ФЕДЕРАЛЬНОЕ ГОСУДАРСТВЕННОЕ БЮДЖЕТНОЕ ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЕ УЧРЕЖДЕНИЕ ВЫСШЕГО ОБРАЗОВАНИЯ
«БАШКИРСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ»
МИНИСТЕРСТВА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ

ОБЩАЯ ФИЗИОЛОГИЯ ЦЕНТРАЛЬНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

Учебное пособие

Уфа
2017

УДК 612.8/.(075.8)
ББК 28.707я7
О-28

Рецензенты:

Академик РАН, заслуженный деятель науки РФ, профессор, д.м.н., зав. кафедрой нормальной физиологии ФГБОУ ВО «Южно-Уральский государственный медицинский университет» Минздрава России

Ю.М. Захаров

Профессор, д.м.н., зав. кафедрой нормальной физиологии ФГБОУ ВО «Оренбургская государственная медицинская академия» Минздрава России

И.В. Мирошниченко

О-28 **Общая физиология центральной нервной системы:** учеб. пособие/ сост.: А.Ф. Каюмова, А.Р. Шамратова, И.Р. Габдулхакова, О.С. Киселева. – Уфа: Изд-во ФГБОУ ВО БГМУ Минздрава России, 2017. – 61 с.

Учебное пособие составлено на основании рабочей программы (2015 г.), действующего учебного плана и в соответствии с требованиями ФГОС ВО по специальности 31.05.02. - Педиатрия.

В учебном пособии в краткой форме, доступным языком изложены современные представления о центральной нервной системе с описанием практического применения знаний в рамках компетенций будущего специалиста. В издании излагаются теоретические вопросы общей физиологии центральной нервной системы, методы исследования рефлексов и их клиническое значение, особенности строения, функционирования и кровоснабжения центральной нервной системы у детей. Даны вопросы к собеседованию, примеры тестовых заданий и ситуационных задач, перечень основной и дополнительной литературы, вопросы для самоконтроля знаний, а также эталоны ответов к тестам и ситуационным задачам.

Пособие предназначено для самостоятельной аудиторной работы по дисциплине «Нормальная физиология» обучающихся по специальности 31.05.02. - Педиатрия.

Рекомендовано в печать по решению Координационного научно-методического совета и утверждено решением Редакционно-издательского совета ФГБОУ ВО БГМУ Минздрава России.

УДК 612.8/.(075.8)
ББК 28.707я7

ОГЛАВЛЕНИЕ

ВВЕДЕНИЕ

Нервная система – одна из физиологических систем организма, обеспечивающая регуляцию деятельности целостного организма. Появление и развитие нервной системы явилось результатом эволюции живых организмов для лучшего приспособления (адаптации) к условиям среды обитания.

Общая физиология центральной нервной системы дает базисные знания принципов ее деятельности для правильной интерпретации клинических данных. Методы изучения состояния центральной нервной системы на основе анализа рефлекторных реакций (например, сухожильных) широко применяются в повседневной клинической практике для определения состояния тонуса центральной нервной системы, выявления патологий опорно-двигательного аппарата.

Изучение данного раздела направлено на формирование у обучающихся следующих профессиональных компетенций:

1. Способность к абстрактному мышлению, анализу, синтезу (ОК-1).
2. Способность к оценке морфофункциональных, физиологических состояний и патологических процессов в организме человека для решения профессиональных задач (ОПК-9).

Знание основных принципов деятельности центральной нервной системы, основ ее регуляции, овладение методами исследования рефлексов необходимы врачу в дальнейшей профессиональной деятельности для оценки состояния центральной нервной системы их будущих пациентов.

I. РЕФЛЕКТОРНЫЙ ПРИНЦИП ДЕЯТЕЛЬНОСТИ ЦЕНТРАЛЬНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ. ЦЕНТРАЛЬНЫЕ СИНАПСЫ

Центральная нервная система представлена совокупностью нервных структур спинного и головного мозга, которые координируют деятельность всех органов и систем, обеспечивают приспособление организма к изменениям внутренней и внешней среды, формируют целенаправленное поведение.

Закладка нервной системы происходит на 2-й неделе внутриутробного развития. Критическим периодом формирования центральной нервной системы (ЦНС) является период от 10 до 18-й недели внутриутробного развития: в этот период интенсивность деления нервных клеток мозга максимальна. После рождения темпы развития нервной системы происходят тем быстрее, чем меньше ребенок. Особенно энергично оно протекает в течение первых 3-6 месяцев жизни: к моменту рождения у ребенка сформировано только 25% нервных клеток, к 6 месяцам около 70%, а к году их количество составляет уже 90–95% от числа нервных клеток у взрослого человека. В данный период интенсивно развиваются интернейроны и синапсы, совершенствуется координация рефлексов, развиваются функции тормозных нейронов, наблюдается кортиколизация нервной деятельности, растут и развиваются все отделы мозга. Дифференцировка нервных клеток достигается к 3 годам, а к 8 годам кора головного мозга принимает черты строения таковой у взрослого человека. Спинной мозг к рождению более развит, чем головной. К 10 месяцам жизни происходит удвоение массы спинного мозга, а к 3-5 годам - утроение.

Основными функциями ЦНС в организме являются:

1. *Интегративная* функция, обеспечивающая координацию деятельности всех тканей, органов и систем. Эта функция является важнейшим фактором формирования целостности организма.

2. *Регуляторная* – регуляция деятельности отдельного органа или системы организма.

3. *Адаптационная* – приспособление к изменяющимся условиям среды.

4. *Трофическая* – подразумевает регуляцию роста, дифференцировки и обмена веществ организма, его клеток, тканей и органов.

5. *Организация психических процессов* – мышления, памяти, речи и др.

6. *Сенсорная* - формирование ощущений от соприкосновения со средой.

7. *Моторная* - регуляция двигательной активности и формирование целенаправленного поведения.

8. *Продолжение рода* – формирование полового поведения на основе биологических мотиваций, контроль уровня половых гормонов.

Структурно-функциональной единицей ЦНС является нейрон. **Нейроны** - возбудимые клетки, способные передавать импульс другим клеткам и осуществлять переработку поступающей информации. В типичном нейроне выделяют: тело (сому) и отростки (аксон и дендриты) (Рис. 1.А.).

Дендриты - это чувствительные (центростремительные) отростки, воспринимающие импульсы от рецепторов или других нервных клеток. Чаще у нейрона их несколько, они короткие и множественно ветвятся. *Тело нейрона* осуществляет интеграцию возбуждающих и тормозных влияний. Кроме того, сома синтезирует белки и клеточные материалы и распределяет их по отросткам, обеспечивая их трофику. *Аксон* - исполнительный (центробежный) отросток, проводящий возбуждение к другому нейрону или к эффекторной клетке. Он всегда один. Переход сомы в аксон - *аксонный холмик*. Он имеет низкий порог возбуждения, высокую плотность натриевых каналов. Именно там формируется потенциал действия нейрона. Конечные ответвления аксона – *терминали* - образуют пресинаптический аппарат синапсов, передающий импульсы на другие клетки. В пресинаптических окончаниях синтезируется и запасается нейромедиатор.

Различают следующие классификации нейронов (Рис.1.Б.):

1. *По количеству отростков* нейроны подразделяет на униполярные (одноотросчатые); биполярные (имеют аксон и дендрит) и мультиполярные (имеют один аксон и несколько дендритов). Мультиполярных нейронов –

большинство, они встречаются в любом отделе нервной системы. Униполярные нейроны у млекопитающих и человека не встречаются. Псевдоуниполярные нейроны спинномозговых ганглиев являются разновидностью биполярных нейронов (их аксон и дендрит отходят от одного полюса сомы.

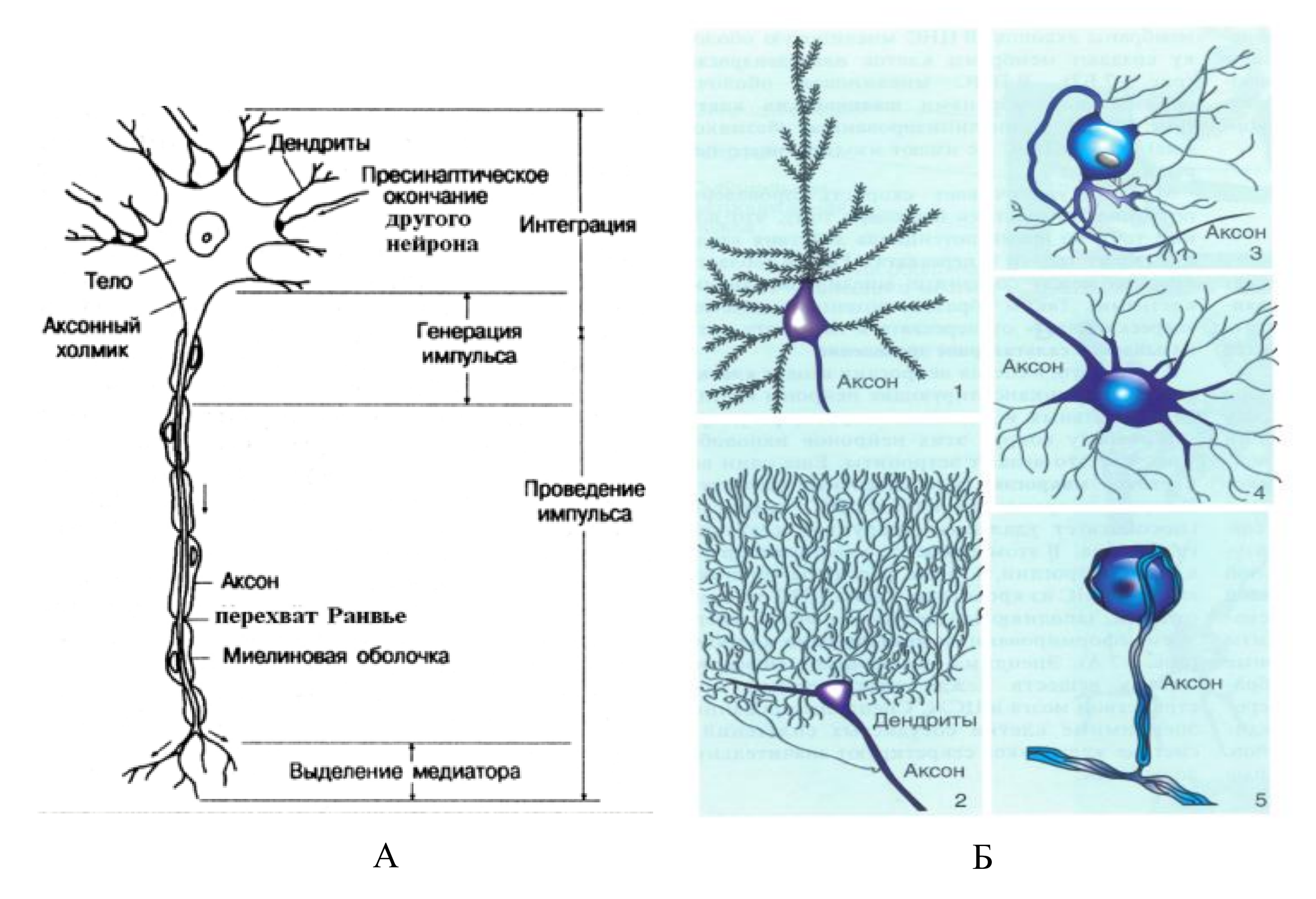


Рис. 1. Строение нейрона и его типы. А - структура «идеального» нейрона; Б - нейроны разнообразной формы: 1 - пирамидные нейроны коры больших полушарий, 2 - Грушевидные клетки Пуркинье коры мозжечка, 3 - постганглионарный симпатический нейрон, 4 - мультиполярный альфа-мотонейрон спинного мозга, 5 - сенсорный нейрон спинального ганглия.

2. *По форме тела* выделяют веретеновидные, звездчатые, грушевидные, пирамидные, паукообразные, корзинчатые клетки.

3. *По функциям*: афферентные, эфферентные, вставочные (интернейроны).

4. *По влиянию:* возбуждающие и тормозящие.

5. *По виду медиатора*: холинэргические, адренергические, серотонинергические и др. Кроме того, встречаются смешанные нейроны, содержащие два основных медиатора, например, глицин и γ-аминомасляную кислоту.

6. *По фоновой активности* нейроны подразделяют на молчащие и фоново-активные. Молчащие нейроны возбуждаются только в ответ на раздражение. Фоново-активные клетки непрерывно и/или импульсно генерируют импульсы и поддерживают тонус ЦНС (особенно коры больших полушарий).

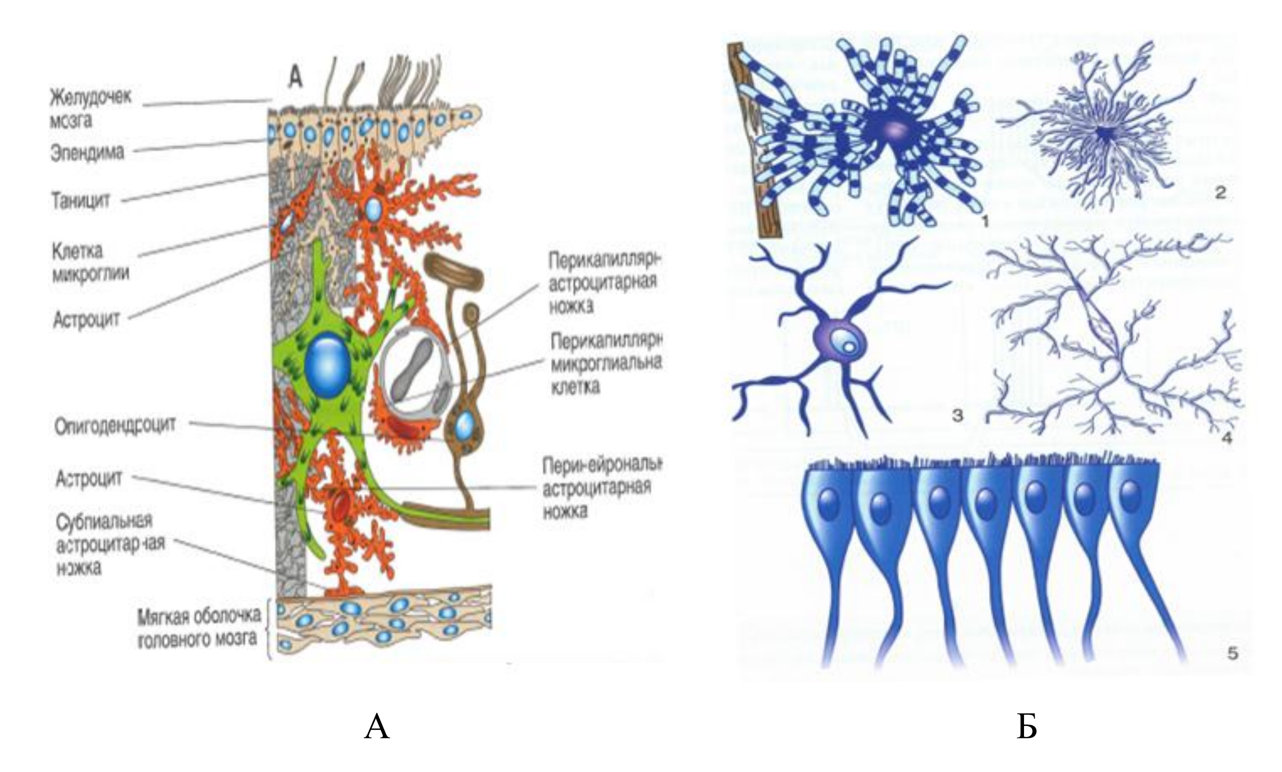
7. *По количеству модальностей воспринимаемой сенсорной информации* нейроны бывают моно-, би- и полимодальные. Мономодальными являются нейроны центра слуха в коре большого мозга, бимодальные – встречаются во вторичных зонах анализаторов в коре. Полимодальные нейроны – это нейроны ассоциативных зон мозга, моторной коры, они реагируют на раздражения рецепторов кожного, зрительного, слухового и других анализаторов.

8. *По положению в сети* нейроны классифицируют как первичные, вторичные, третичные и т.д.

Каждый нейрон функционирует как отдельная самостоятельная единица. Между нейроном и сенсорными рецепторами, мышечными, секреторными клетками и другими клетками нет непосредственной связи и всегда есть промежуток (синаптическая щель).

Пространство между нервными клетками и их отростками заполнено специализированными клетками – **нейроглией** (Рис. 2.). Нейроглиальных клеток примерно в 5-10 раз больше, чем нейронов Клетки нейроглии в отличие от нейронов могут делиться.

Нейроглия выполняет в ЦНС вспомогательные функции, обеспечивает поддержку, питание и защиту нейронов. *Астроциты* (их большинство) служат опорой нейронов, изолируют нервное волокно и обеспечивают его репарацию при повреждении. Они также участвуют в метаболизме нейронов, регулируя кровоток и обеспечивая глюкозой и кислородом, в первую очередь, более активные участки. Астроциты способны очищать внеклеточные пространства от избытка медиаторов и ионов, тем самым устраняя химические «помехи» для взаимодействия с другими клетками.



А Б

Рис. 2. Нейроглия. А – схематичное представление нейроглиальных элементов ЦНС; Б – различные типы нейроглии: 1- фибриллярный астроцит, 2 – протоплазматический астроцит (видны астроцитарные ножки, контактирующие с капиллярами), 3 – олигодендроцит, 4 – клетки микроглиии, 5 – клетки эпендимы.

Олигодендроциты и шванновские клетки специализируются на миелинобразующей функцие. Олигодендроциты формируют миелиновую оболочку аксонов, а шванновские клетки образуют миелиновые оболочки в периферической нервной системе. Олигодендроцитам также присущи барьерная и трофическая функции. *Эпендимоциты* выстилают пути циркуляции спиномозговой жидкости, выполняя функцию защиты. Клетки *микроглии* (а также астроциты) выполняют в ЦНС роль иммунной системы. Микроглия способна к миграции и фагоцитозу.

Синапс - специализированная структура, обеспечивающая передачу сигнала между двумя нейронами или с нейрона на другую возбудимую клетку. Каждый нейрон может иметь несколько тысяч синапсов. *В зависимости от типа эффекторной клетки* различают нервно-мышечные, межнейрональные и аксоэпителиальные синапсы. *В зависимости от места контакта клеток* си-

напсы подразделяются на: аксодендритические, аксо-аксонные, аксосоматические. *По физиологическому эффекту* синапсы подразделяются на возбуждающие и тормозные. *По способу передачи сигнала* синапсы могут быть: химические, электрические и смешанные. Подавляющее большинство синапсов - химические.

В межнейронном синапсе, как и в нервно-мышечном, различают *пресинаптическую* и *постсинаптическую мембраны*, а также расположенную между ними *синаптическую щель* (Рис. 3.).

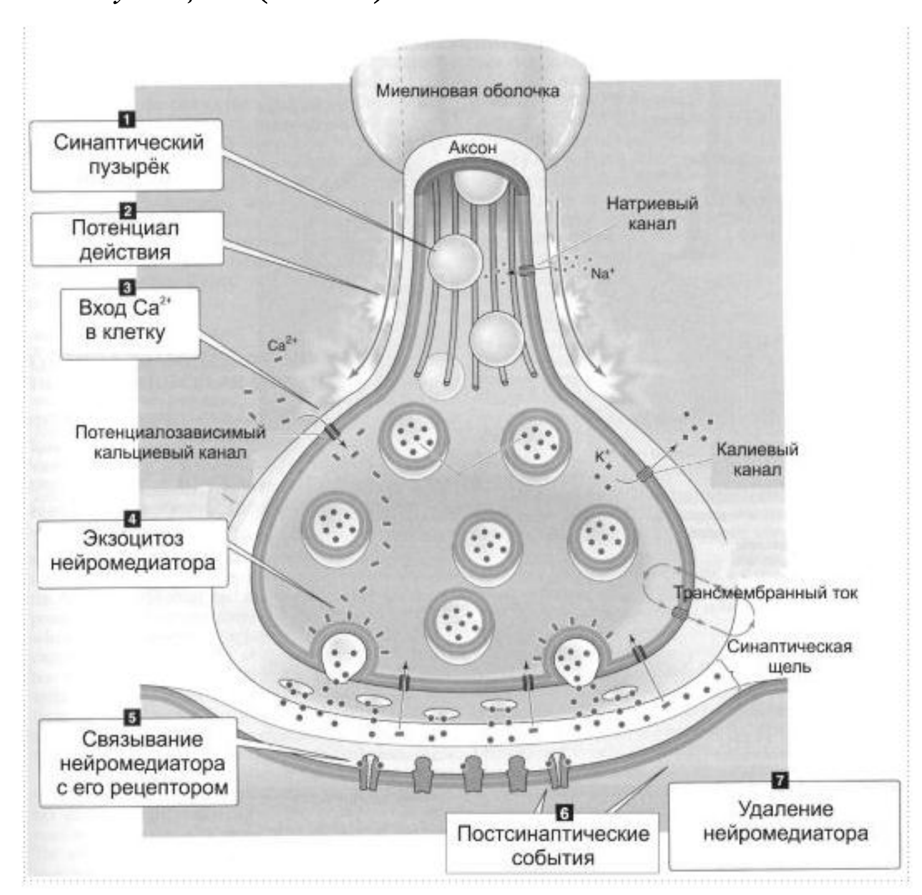


Рис. 3. Синапс: этапы синаптической передачи импульса.

В пресинаптической мембране содержатся везикулы (синаптические пузырьки), внутри которых находится несколько тысяч молекул нейромедиатора. Везикулы с нейромедиатором мобилизуются в активных зонах пресинаптической мембраны. Также в пресинаптических нервных окончаниях имеются элементы цитоскелета и митохондрии, а в мембране - встроенные потенциалзависимые Ca^{2+}-каналы. При распространении потенциала действия (ПД) по аксону

к активной зоне терминального расширения, Ca^{2+}-каналы открываются и входящие ионы Ca^{2+} активируют процесс слияния синаптических везикул с пресинаптической мембраной, что приводит к выделению (экзоцитозу) нейромедиатора. В синаптической щели молекулы нейромедиатора диффундируют к постсинаптической мембране, где находятся рецепторы, чувствительные к нейромедиатору.

Взаимодействие нейромедиатора с рецептором постсинаптической мембраны кратковременно, что определяется следующими фактами:

1. Активные зоны с пресинаптическими пузырьками нейромедиатора расположены напротив зоны рецепторов в постсинаптической мембране.

2. В синаптической щели нейромедиаторы инактивируются путем ферментативного расщепления. Так, содержащаяся в синаптической щели ацетилхолинэстераза гидролизует ацетилхолин.

3. Молекулы нейромедиатора удаляются путем обратного захвата в пресинаптическую мембрану или поглощением глиальными клетками.

Связавшиеся с нейромедиатором рецепторы постсинаптической мембраны активируются, что приводит к изменению ее проницаемости либо за счет прямого поступления ионов через активированные *ионотропные* рецепторы, либо через активацию рецепторами внутриклеточных биохимических систем (систему G-белков) ионных каналов - *метаботропные* рецепторы. При этом ионная проницаемость может не только увеличиваться (когда каналы открываются), но и уменьшаться (при закрытии каналов). В результате происходит деполяризация или гиперполяризация постсинаптической мембраны и развивается возбуждающий или тормозной постсинаптический потенциалы (ВПСП или ТПСП).

Возбуждающий ПСП возникает в результате открытия активированным рецептором натриевых каналов и проявляется в деполяризации постсинаптической мембраны. Далее ВПСП электротонически распространяется в электровозбудимые участки мембраны клетки, где, при достижении ею критического уровня (КУД), уже происходит генерация ПД. Сама же постсинаптическая

мембрана не имеет потенциалзависимых натриевых и калиевых каналов, и поэтому на ней ПД формироваться не может.

Тормозной ПСП образуется если взаимодействие медиатора с рецептором постсинаптической мембраны приводит к открытию хлорных и/или калиевых ионных каналов. Изменение ионной проницаемости мембраны для Cl^- или K^+ проявляется в ее гиперполяризации. Так или иначе, открытие хлорных и калиевых ионных каналов препятствует генерации ПД.

Нейромедиаторами (трансмиттерами) являются низкомолекулярные химические вещества, передающие сигнал от пресинаптической мембраны нейрона к постсинаптической мембране другой клетки путем связывания с рецепторами. В качестве медиаторов в ЦНС используется множество (более 50) химических веществ. Большинство из них - аминокислоты и производные от них амины. Широко распространенным медиатором в синапсах ЦНС является ацетилхолин. В качестве нейромедиаторов могут выступать нейропептиды и образующиеся в нейронах пурины.

В целом, нейромедиаторы можно разделить на следующие группы:

- *аминокислоты:* нейтральные (глутамат и аспартат) и кислые (глицин, ГАМК);

- *амины:* моноамины (ацетилхолин, серотонин, гистамин) и катехоловые амины (адреналин, норадреналин, дофамин);

- *нейропептиды:* эндорфины, энкефалины, вещество Р и др.;

- *пурины:* АТФ и аденозин.

Один и тот же медиатор, в зависимости от того с каким рецептором он взаимодействует, может оказывать или возбуждающее, или тормозное действие.

Электрофизиологическая характеристика нейрона. В состоянии покоя тело нейрона и его отростки избирательно проницаемы главным образом для ионов K^+, а при возбуждении преимущественно для ионов Na^+. Мембранный потенциал в условиях покоя у различных нервных клеток обычно составляет около 50-70 мВ. При возбуждении деполяризация происходит за счет входа в сому Ca^{2+}, а в аксоплазму - Na^+. Возникающий потенциал действия длится

около 5 мс и составляет 80-110 мВ. После окончания ПД во многих нейронах ЦНС наблюдается длительная следовая гиперполяризация (Ca^{2+} каналы активируют K^{+} проводимость мембраны), регулируя таким образом частоту ПД, генерируемых нервной клеткой.

Рефлекторный принцип деятельности нервной системы

Деятельность нервной системы строится по определенным принципам, основной из которых - *рефлекторный.* Впервые в 17 веке Рене Декарт (1595-1650 гг.) предложил термин «отражение» («рефлексирование») для определения деятельности организма на раздражение. Он выдвинул идею, что ответная реакция организма вызывается конкретными физическими причинами, предположив наличие определенного «морфологического субстрата» для такого рефлексирования. Сам термин «рефлекс», как отражательный механизм нервной системы, был введен чешским физиологом Г. Прохазка («Трактат о функциях нервной системы», 1784 г.). Современные представления о строении рефлекторной дуги, принципах координации рефлексов и их участии в деятельности ЦНС были сформулированы в XIX веке. Ч.Белл и Ф.Мажанди, исследуя регуляцию вегетативных функций, развили «отражательную» теорию Р. Декарта и выдвинули «концепцию нервизма» – управления нервной системой всеми функциями организма. Ч.С. Шеррингтоном были выдвинуты идеи о координации рефлексов, их взаимном ингибировании и облегчении. Сеченовым И.М. рефлекторный принцип был применен для объяснения деятельности высших отделов ЦНС и предложена идея применения рефлексов для анализа психических процессов. Эти идеи И. М. Сеченова были развиты И. П. Павловым, который открыл способы исследования функций коры, разработал методы выработки условных рефлексов и создал учение о высшей нервной деятельности.

Таким образом, рефлекс - единственный механизм деятельности ЦНС. **Рефлекс** - это ответная реакция организма на раздражение, осуществляемая при участии ЦНС. Структурной основой рефлекса является *рефлекторная дуга* – последовательность нейронов, обеспечивающих проведение импульса от момента нанесения раздражения до появления ответной реакции.

Рефлекторная дуга состоит из 5 звеньев (Рис. 4.):

1. *Рецептор* - воспринимает раздражение;

2. *Афферентное звено* - осуществляет передачу импульсов от чувствительных нервных окончаний в ЦНС;

3. *Центральное звено* - им является нервный центр;

4. *Эфферентное звено* - осуществляет передачу сигнала от нервного центра к эффектору;

5. *Эффектор* - исполнительный орган, приводящий рефлекс в действие.

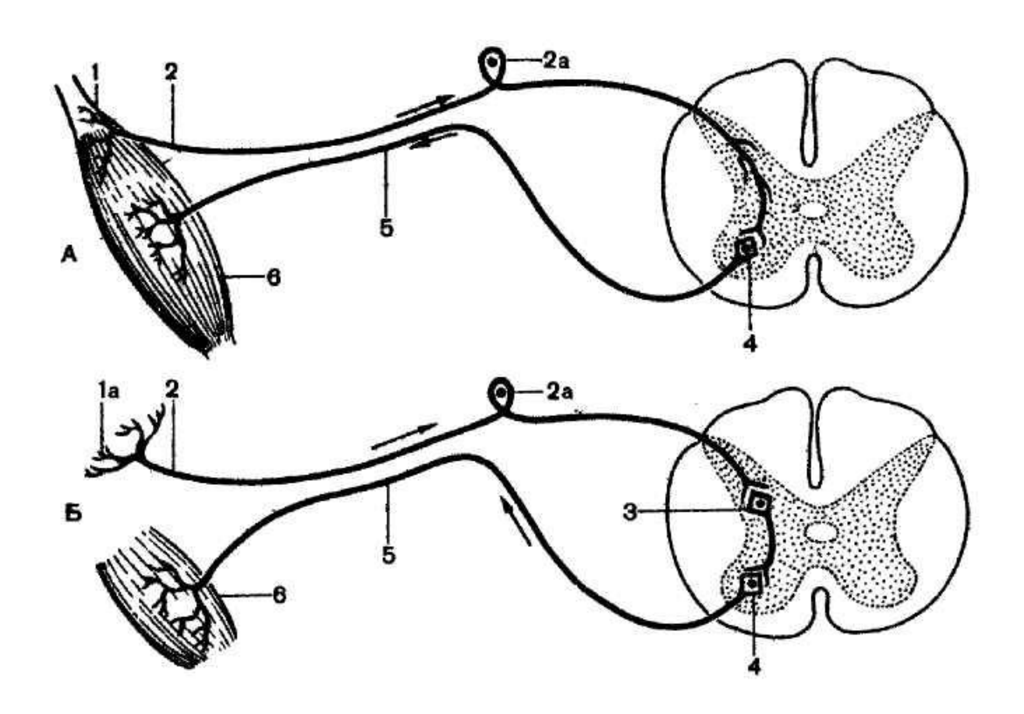


Рис. 4. Рефлекторная дуга: А – моносинаптическая, Б – полисинаптическая. 1 – рецептор, 2 – афферентное звено, 2а – тело чувствительного нейрона, 3 – вставочный нейрон, 4 – эфферентный нейрон, 5 – эфферентное звено, 6 – орган-эффектор.

Рефлекторная дуга, которая образована всего двумя нервными клетками (рецепторной и эффекторной, между которыми имеется один синапс) называется *моносинаптической*. *Полисинаптическая* рефлекторная дуга включает большее число нейронов: рецепторный, вставочный (один или несколько) и эффекторный.

Существуют разнообразные классификации рефлексов.

По расположению рецепторов рефлексы бывают: экстероцептивные (с кожи, слизистой), интероцептивные (с внутренних органов), проприоцептивные (с мышечной системы).

По отношению к физиологическим системам - соматические и вегетативные (Рис. 5).

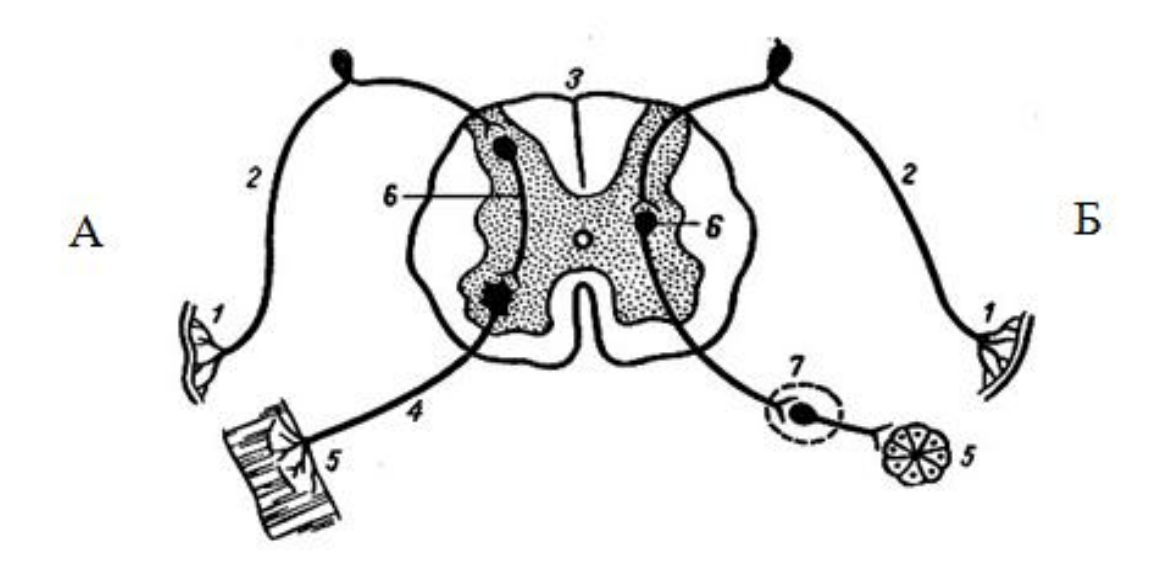


Рис.5. Типы рефлекторных дуг: А – соматическая, Б – вегетативная. 1 – рецептор, 2 – афферентное звено, 3 – спинной мозг, 4 – эфферентное звено, 5 – орган-эффектор, 6 –вставочный нейрон, 7 – вегетативный ганглий.

По происхождению: безусловные и условные.

По биологическому значению: оборонительные, половые, пищевые, защитные и др.

По характеру эффектора: сердечные, глазные, подошвенные и т.д.

По конечному результату: двигательные, секреторные и др.

В зависимости от локализации центрального звена в ЦНС рефлексы классифицируют на спинальные (замыкаются в спинном мозге), бульбарные (в продолговатом мозге), кортикальные (в коре большого мозга) и др.

Рефлексы новорожденного

Большую часть времени новорожденные спят (20-21 ч. в сутки). У новорожденных преобладает тонус мышц-сгибателей. Легко вызывается коленный, менее постоянно - ахиллов рефлекс.

Рефлекс Бабинского - разгибание большого пальца и сгибание остальных пальцев (раздражение кожи подошвы стопы).

Хоботковый рефлекс - вытягивание губ вперед (при ударе по губам).

Рефлекс Робинсона (хватательный рефлекс) – ребенок сильно схватывает пальцы или предмет, что иногда можно поднять ребенка.

Рефлекс Моро - при ударе по столику, на котором находится ребенок, он разводит руки, а затем сводит их.

Рефлекс ползания Бауера - в положении на животе легкое давление ладонью на стопы вызывает отталкивание ребенка от ладони и ползание.

Гематоэнцефалический барьер и его особенности у детей

Термин *«гематоэнцефалический барьер»* (от гр. Haima - кровь,encephalon - мозг) был предложен Л.С. Штерн и Р. Готье в 1921 г. Гематоэнцефалический барьер (ГЭБ) – это ряд физиологических механизмов поддержания постоянства гомеостаза в ЦНС, морфологическим субстратом которых являются соответствующие анатомические образования. ГЭБ контролирует поступление в нервную ткань питательных веществ и выведение продуктов ее жизнедеятельности, защищает от циркулирующих в крови токсинов и микроорганизмов, предохраняет от проникновения иммунных факторов, воспринимающих нервную ткань как чужеродную, поддерживает постоянство состава цереброспинальной жидкости.

ГЭБ реализуется определенными анатомическими и физиологическими механизмами. Это, во-первых, особое устройство капилляров мозга: плотная базальная мембрана, «черепичное» накладывание эндотелиоцитов друг на друга. Между кровеносным сосудом и нервными клетками располагаются отростки астроцитов, которые формируя вокруг капилляра своеобразный футляр, исключают прямое проникновение веществ в нейроны (избирательно экстрагируют из кровотока вещества, необходимые для питания нервных клеток, и выделяют

продукты их обмена) и контролируют фильтрационную поверхность за счет стягивания стенки капилляра. Кроме того, в стенках капилляров есть ферментный барьер, который способствует нейтрализации и разрушению поступающих из крови веществ. В состав ГЭБ входит также система ликворных пространств (некоторые вещества проникают в ЦНС преимущественно через цереброспинальную жидкость).

ГЭБ определяется физиологическими потребностями нервных клеток и уровнем метаболических процессов в организме. Проницаемость ГЭБ неодинакова для разных веществ и отлична в разных отделах мозга. Защитные функции ГЭБ снижаются в условиях эмоционального стресса, при перегревании и переохлаждении организма, под влиянием алкоголя и т. д. Значительная роль в нейрогуморальной регуляции функций ГЭБ отводится гипоталамо-гипофизарной системе.

Проницаемость ГЭБ меняется в различные периоды жизни человека. У новорожденных его проницаемость в первые недели и месяцы жизни выше, чем у взрослых, в том числе и для лекарственных средств. Особенно она высока у эмбрионов и недоношенных детей. Полноценно ГЭБ начинает функционировать лишь через несколько месяцев после рождения. Состояние ГЭБ в значительной степени определяется анатомической и физиологической зрелостью нервной системы. А в детском возрасте гораздо чаще, чем у взрослых, наблюдаются нарушения деятельности ЦНС.

Кровоснабжение мозга и его особенности у детей

Кровоснабжение мозга у детей лучше, чем у взрослых: суммарный мозговой кровоток у них на 50% выше. Это объясняется богатством капиллярной сети, которая продолжает развиваться и после рождения. Такое обильное кровоснабжение мозга необходимо для обеспечения потребности в кислороде быстрорастущей нервной ткани.

Кровоснабжение мозга у детей очень чувствительно к изменению напряжения O_2 и CO_2 в артериальной крови, к повышению внутричерепного давления. В период внутриутробного развития при сильной гипоксии наблюдается

перераспределение кровоснабжения на мозг и коронарные сосуды, за счет его уменьшения в других органах. Возрастание же давления ликвора у детей (при гидроцефалии) приводит к быстрому развитию дегенеративных изменений нервных клеток, а более длительное существование гипертензии обусловливает их атрофию и гибель. Своеобразие кровообращения мозга плодов и детей первых месяцев после рождения определяется наличием родничка. Наличие неокостеневших участков черепа сглаживает колебания внутричерепного давления, например, при крике.

Кровоснабжение различных отделов мозга зависит от степени их активности. При усиленной работе коры мозга (например, при чтении, решении задач) кровоток в отдельных зонах возрастает на 20–60% вследствие расширения мозговых сосудов. При общем возбуждении он увеличивается в 1,5–2 раза, а в состоянии ярости – в 3 раза.

Характерными особенностями вен мозга являются отсутствие в них клапанов и обилие анастомозов. Венозное давление в полости черепа практически равно внутричерепному. Этим обусловлено повышение внутричерепного давления при венозном застое и, напротив, нарушение венозного оттока при внутричерепной гипертензии.

Отток крови от головного мозга у детей первого года жизни медленнее такового у взрослых, что может способствовать накоплению токсических веществ и метаболитов при различных заболеваниях. Этим, чаще всего, и объясняется более частое возникновение у детей раннего возраста токсических форм инфекционных заболеваний.

При начальных проявлениях недостаточности кровообращения мозга отмечается сочетание определенных жалоб: головная боль, головокружение, шум в голове, снижение работоспособности. У детей при этом часто нарушается способность концентрации внимания, повышается утомляемость, страдает усидчивость, снижается успеваемость в школе. Дети могут становиться агрессивными или, наоборот, вялыми, пассивными. Причинами нарушения кровоснабжения мозга у детей могут быть родовая травма шейного отдела позвоноч-

ника, повышение или снижение артериального давления, воспалительные заболевания сосудов головного мозга, болезни крови, врожденные пороки развития сосудов.

При нарушениях кровоснабжения спинной мозг у детей не менее уязвим. У детей спинальные сосудистые нарушения возможны при аномалии развития аорты или отходящих от нее сосудов, неправильно сформированных спинальных сосудов, родовые травмы шейного отдела позвоночника, которые приводят к формированию нестабильности, патологической подвижности позвонков и развитию раннего шейного остеохондроза позвоночника. Провоцирующими моментами в срыве существующей компенсации кровообращения могут стать физические перегрузки, длительное запрокидывание головы назад, резкий поворот головы, падение на руку, спину, растяжение позвоночника.

Вопросы для самоконтроля знаний

1. Общая характеристика функций ЦНС в организме.
2. Нейрон как структурно-функциональная единица ЦНС. Способы исследования и классификации нейронов. Гематоэнцефалический барьер. Глия, ее функции.
3. Синапсы, функциональная организация, механизмы передачи информации в синапсах ЦНС. Классификация синапсов. Нейромедиаторы.
4. Рефлекторный принцип деятельности нервной системы. Краткий исторический очерк (Декарт, Прохазка, Шеррингтон, И.М. Сеченов, И.П. Павлов).
5. Рефлекторная дуга, ее звенья, виды рефлекторных дуг. Виды рефлексов.
6. Методы исследования функций ЦНС.
7. Спинной мозг. Функции передних и задних корешков спинного мозга. Классификация нервных волокон. Взаимодействие нейронов спинного мозга. Основные проводящие пути спинного мозга.
8. Рефлексы спинного мозга и их рецептивные поля.
9. Явление спинального шока, его механизм.
10. Электрофизиологические характеристики нейронов.
11. Особенности гематоэнцефалического барьера у детей.
12. Особенности кровоснабжения мозга у детей.

Самостоятельная аудиторная работа

Темы практических работ:

1. Исследование спинального шока у лягушки.
2. Спинальные рефлексы лягушки.
3. Анализ рефлекторной дуги.
4. Исследование сухожильных рефлексов у человека.

Работа № 1. Исследование спинального шока у лягушки.

При отделении у лягушки спинного мозга от вышестоящих структур ЦНС возникает явление «спинального шока»: отсутствие всех рефлексов.

Цель работы: получить и изучить явление «спинального шока».

Оснащение: препаровальный набор; штатив с крючком. Исследование проводят на лягушке.

Ход работы: у лягушки концом острого скальпеля делают разрез на уровне III – IV грудного сегмента (середина лопаток), засекают время, немедленно подвешивают лягушку за нижнюю челюсть на крючок штатива и наблюдают за состоянием рефлекторной активности, исследуя защитные сгибательные рефлексы. Для этого кончики пальцев одной из задних лапок сдавливают пинцетом. При наличии спинального шока двигательный рефлекс отсутствует - лапка не отдергивается. Продолжая механически раздражать лапку через каждые 30 секунд, определяют продолжительность спинального шока - время от момента перерезки спинного мозга до появления рефлекса.

Оформление результатов работы: необходимо записать наблюдения в протокол и сделать выводы (прил. 1).

Работа № 2. Спинальные рефлексы лягушки.

У спинальной лягушки после прекращения «спинального шока» наблюдается восстановление всех спинальных рефлексов. Воздействуя на различные рецепторы в различных местах, выявляется зависимость ответных реакций от места раздражения.

Цель работы: исследовать некоторые спинальные рефлексы и выявить зависимость двигательных реакций от места раздражения.

Оснащение: препаровальный набор; штатив с крючком; фильтровальная бумага; 0,5% раствор серной кислоты; стакан с водой. Исследование проводят на лягушке.

Ход работы: спинальные рефлексы исследуют, воздействуя на рецепторы с интервалом не менее 2-3 минут между раздражениями:

1. Квакательный рефлекс.

Лягушку-самца берут двумя пальцами за боковые поверхности тела и отмечают возникновение квакательного рефлекса в ответ на механическое раздражение кожи спинки.

2. Защитные рефлексы:

Рефлекс сгибания. Спинальную (декапитированную) лягушку подвешивают за нижнюю челюсть на крючке штатива. Пинцетом сдавливают кончики задней лапки и наблюдают возникновение рефлекса сгибания.

Рефлекс сбрасывания. Спинальную лягушку подвешивают за нижнюю челюсть на крючке штатива. Кусочек фильтровальной бумаги, смоченный 0,5% раствором серной кислоты, накладывают на наружную поверхность бедра и наблюдают возникновение защитного рефлекса сбрасывания бумажки той же лапкой, на которую нанесено раздражение. Удаляют кислоту, погружая лягушку в стакан с водой. Повторяют опыт, помещая фильтровальную бумажку последовательно на нижнюю часть живота, на спинку и голень лягушки. В каждом случае наблюдают проявление защитного рефлекса у лягушки и отмечают его время. После каждого опыта удаляют остатки кислоты, погружая лягушку в стакан с водой.

Оформление результатов работы: необходимо записать наблюдения в протокол и внести полученные результаты в таблицу 1, сделать выводы.

Таблица 1

Зависимость ответной реакции от места раздражения

№	**Область раздражения**	**Время рефлекса**	**Характер ответной реакции**
1	Бедро		
2	Спина		
3	Брюшко		
4	Голень		

Работа № 3. Анализ рефлекторной дуги.

Для осуществления рефлекторной реакции необходима функциональная и анатомическая целостность всех звеньев рефлекторной дуги. Выключение любого звена приводит к прекращению рефлекса.

Цель: оценить роль различных звеньев рефлекторной дуги в осуществлении рефлекса.

Оснащение: препаровальный набор; штатив с крючком; фильтровальная бумага; 0,5% и 1,0% растворы серной кислоты; стакан с водой; вата; 1% раствор новокаина. Исследование проводят на лягушке.

Ход работы: спинальную (декапитированную) лягушку подвешивают за нижнюю челюсть на крючке штатива. Погружают заднюю лапку до голеностопного сустава в стаканчик с 0,5% раствором серной кислоты и наблюдают ответную реакцию в виде сгибательного рефлекса. Удаляют кислоту после применения кислотного раздражителя, погрузив лягушку в стакан с водой, и повторяют процедуру после каждого последующего воздействия кислотой.

Анализ рефлекторной дуги проводят путем последовательного выключения ее отдельных звеньев:

1. *Выключение рецепторов.* В области голени проводят круговой разрез кожи и снимают ее с лапки, убедившись в отсутствии на лапке остатков кожи. Погружают лапку в раствор серной кислоты и убеждаются в отсутствии рефлекса.

2. *Выключение афферентного и эфферентного звеньев*. На другой лапке разрезают кожу на задней поверхности бедра и отпрепаровывают седалищный нерв на протяжении 1,5-2 см. Раздражая лапку кислотой или пощипыванием пинцетом, убеждаются в целостности седалищного нерва и сохранении рефлексов. Приподняв нерв стеклянной палочкой, подкладывают под него ватную турунду, смоченную 1% раствором новокаина. Каждую минуту проверяют наличие рефлекса.

Седалищный нерв является смешанным и включает как афферентные (чувствительные), так и эфферентные (двигательные) волокна, участвующие в различных спинальных двигательных рефлексах. Под действием новокаина проведение импульсов сначала (через 1-2 мин) прекращается в афферентных волокнах, а затем (через 4-5 мин) в эфферентных.

Опустив лапку в раствор серной кислоты через 2 минуты после действия новокаина, убеждаемся в отсутствии сгибательного рефлекса. А накладывая смоченную 1% р-ром серной кислоты бумажку на кожу спинки лягушки, убеждаемся в участии этой лапки в защитном рефлексе и сохранении эфферентного пути.

Спустя 4-5 мин после воздействия на нерв новокаина, на спинку лягушки повторно накладываем смоченную 1% р-ром серной кислоты бумажку и убеждаемся в отсутствии рефлекса из-за прекращения проведения импульсов по эфферентному звену рефлекторной дуги.

3. *Выключение центрального звена рефлекторной дуги (выключение нервных центров).* Разрушаем спинной мозг зондом и наблюдаем исчезновение всех рефлексов.

Оформление результатов работы:

1. Отметьте результаты опыта: у интактной спинальной лягушки, после удаления рецепторов, после блокады седалищного нерва и после разрушения спинного мозга.

2. Сделайте выводы, оценив роль различных звеньев рефлекторной дуги в осуществлении рефлексов.

Работа № 4. Исследование сухожильных рефлексов у человека.

Сухожильные рефлексы возникают в тех же мышцах, где произошло раздражение проприоцепторов. Быстрое растяжение мышцы механическим ударом по её сухожилию вызывает сокращение всей мышцы. Сухожильные рефлексы широко применяются в клинической практике для оценки уровня возбуждения, или «тонуса» ЦНС: усиление рефлексов расценивается как повышение облегчающих, активирующих влияний верхних уровней ЦНС; а ослабление рефлексов – как депрессия этих облегчающих влияний.

Клиническое значение сухожильных рефлексов. Рефлексы могут изменяться в сторону понижения или утраты их (гипорефлексия и арефлексия) в результате изменения целостности и проводимости рефлекторной дуги. Усиление рефлексов носит название гиперрефлексии. Чаще всего причиной этого является поражение пирамидных путей – системы, через которую передаются тормозящие влияния коры головного мозга на сегментарные спинно-мозговые механизмы. Извращение рефлексов – это появление рефлексов, не существующих в норме и возникающих при поражениях нервной системы (назолабиальный ре-

флекс, хоботковый рефлекс и др.). Если симметричное понижение или повышение рефлексов не всегда является признаком патологии, то неравномерность их (анизорефлексия) обязательно указывает на органические заболевания.

Цель работы: получить и проанализировать некоторые рефлексы человека.

Оснащение: неврологический молоточек, стул. Исследование проводят на человеке.

Ход работы:

Коленный рефлекс. Испытуемый в положении сидя кладет ногу на колено другой ноги. И ему наносят легкий удар неврологическим моточком по сухожилию четырехглавой мышцы бедра в области нижней ямки коленной чашечки. В норме происходит разгибание ноги в коленном суставе. Если разгибание не происходит, то пациенту предлагают сильно сомкнуть пальцы рук в «замок» и растягивать их (прием Ендрашека). Рефлекторная дуга коленного рефлекса замыкается на уровне L_{III}-L_{IV} и проходит в составе бедренного нерва (Рис.6.А).

Ахиллов рефлекс. Испытуемому, стоящему коленями на стуле, неврологическим молоточком наносят легкий удар по ахиллову сухожилию икроножной мышцы в области нижней трети (у пяточной кости). В норме наблюдается подошвенное сгибание стопы. Рефлекторная дуга ахиллова рефлекса замыкается на уровне S_I-S_{II} и проходит в составе большеберцового нерва (рис.6.Б).

Сгибательный (локтевой) рефлекс предплечья. Испытуемому неврологическим моточком наносят легкий удар по сухожилию двуглавой мышцы плеча. В норме происходит сгибание предплечья. Рефлекторная дуга локтевого рефлекса замыкается на уровне C_V-C_{VI} сегментов спинного мозга (Рис.6.В).

Разгибательный рефлекс с трехглавой мышцы плеча. При исследовании рефлекса становятся сбоку от испытуемого, пассивно отводят его плечо кнаружи и поддерживают его левой рукой у локтевого сгиба под прямым углом. При ударе неврологическим молоточком у самого локтевого сгиба происходит разгибание предплечья. Рефлекторная дуга рефлекса замыкается на уровне C_{VII}-C_{VIII} сегментов спинного мозга (рис.6.Г).

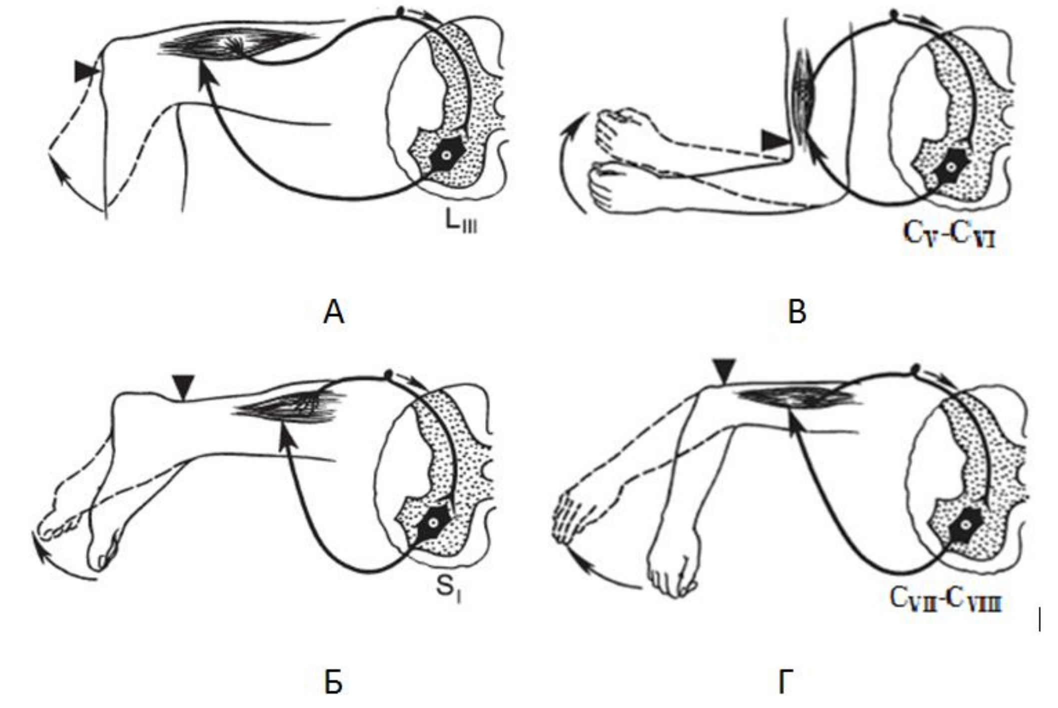


Рис. 6. Сухожильные рефлексы верхних и нижних конечностей:
А - коленный; Б - Ахиллов; В - сгибательный; Г - локтевой разгибательный.

Оформление результатов работы: на основании оценки рефлекторных реакций необходимо дать заключение о наличии проприоцептивной чувствительности в шейных и пояснично-крестцовом отделах позвоночника.

II. СВОЙСТВА НЕРВНЫХ ЦЕНТРОВ. ПРИНЦИПЫ КООРДИНАЦИОННОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ ЦЕНТРАЛЬНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

Координация деятельности нервной системы (взаимодействие ее структур, отдельных рефлексов, программ активности) обеспечивается прохождением информации по строго определенным путям – *генетически детерминированным (врожденным) нейронным сетям* - специфическим соединениям нейронов. Генетически детерминированные нейронные сети подразделяют на иерархическую, локальную, дивергентную и конвергентную сеть, реверберирующие нервные цепочки.

Иерархический тип межнейронных сетей имеет несколько уровней переключательных ядер, обеспечивающих очень точную передачу информации. Данные сети наиболее распространены в двигательных и сенсорных путях, а также характерны для сетей, выполняющих какую-то специфическую функцию. В двигательных системах иерархия нисходящая: моторная область коры больших полушарий посылает информацию через переключательные ядра ствола специфическим двигательным клеткам спинного мозга, а те далее «спускают команду» мышечным клеткам. У сенсорных систем иерархическая организация - восходящая.

Локальные сети широко распространены во всех мозговых сетях и удерживают поток информации в пределах одного иерархического уровня, часто действуя как фильтры. Образованные возбуждающими и тормозными интернейронами, они способны преобразовывать импульсы. В сочетании с дивергентными и конвергентными сетями локальные сети позволяют расширять, сужать или снова фокусировать поток информации на определенном иерархическом уровне.

Конвергентные сети обнаружены на всех нервных уровнях и представляют собой взаимодействие возбуждающих и тормозных вставочных интернейронов разных уровней. Мощные конвергентные пути сходятся на нейронах

ретикулярной формации, на командных нейронах коры больших полушарий, на мотонейронах спинного мозга. Конвергентные пути, подходящие к одному нейрону, делают этот нейрон интегратором соответствующих сигналов. Данный нейрон-интегратор определяет общий путь для приходящих к нему нервных импульсов.

Дивергентные сети составляют лишь небольшую часть всех нервных сетей (представлены в некоторых ядрах среднего мозга и ствола мозга) и образованы небольшими скоплениями нервных клеток. В данных сетях один нейрон имеет длинный аксон со множеством коллатералей, образующих контакты с огромным числом клеток в различных структурах мозга, и медиатор с «условным» действием (в зависимости от условий эффект от них может меняться). Действие дивергентных путей этих сетей часто не ограничено какой-либо специфической сенсорной, двигательной или другой функциональной системой. Однако, такое неспецифическое влияние на различные иерархические уровни и специфические функции, оказывает важную роль в интегративной деятельности ЦНС, обеспечивая согласованную их работу.

Объединение сетей между собой образует **нервный центр** - совокупность нейронов, расположенных в различных отделах ЦНС и обеспечивающих регуляцию определенной специфической функции. Также в регуляции функции могут участвовать несколько нервных центров, дополняющих и дублирующих друг друга. По типу регулируемых функций нервные центры бывают соматические, вегетативные и психические. По своим функциям нервные центры бывают моторные или сенсорные. По локализации различают спинальные, стволовые, мозжечковые, подкорковые и корковые нервные центры.

Свойства нервных центров

Независимо от выполняемой функции, нервные центры обладают рядом общих свойств, обусловленных располагающимися в них телами нейронов и синапсов

Одностороннее проведение возбуждения. В нервном центре возбуждение распространяется в направлении от афферентных нейронов к эфферентным.

Это обусловлено односторонним проведением возбуждения в синапсах (выделением медиатора из пресинаптической мембраны).

Задержка проведения возбуждения. Через нервные центры возбуждение проводится медленнее, чем по нервам. Происходит центральная или синаптическая задержка из-за наличия в нервных центрах большого числа синапсов. Центральная задержка объясняется затратой времени на выделение из пресинаптической мембраны медиатора, его взаимодействие с рецепторами на постсинаптической мембране, на возникновение ВПСП и формирование потенциала действия на аксонном холмике. Практически все время осуществления рефлекса тратится на проведение возбуждения по соответствующему центру. Выделяют время рефлекса и центральное время этого рефлекса. *Время рефлекса* – это время от начала раздражения рецептора до появления ответной реакции (латентный период). *Центральное время рефлекса* – это время, в течение которого происходит внутрицентральное проведение возбуждения. *Сила рефлекса* зависит от числа активированных эффекторных нейронов (например, мотонейронов). С усилением раздражения рецепторов сила рефлекторного ответа увеличивается до определенного предела.

Суммация возбуждений. Она проявляется в усилении рефлекторного ответа при увеличении до определенного предела частоты раздражений *(временная или последовательная суммация)*, либо при увеличении количества возбужденных афферентных нервных волокон или рецепторов (*пространственная суммация*) (Рис. 7.). Основой обоих видов суммации является суммация ВПСП на мембране нейрона. Выделяемые на одиночный импульс кванты медиатора вызывают деполяризацию мембраны, т.е. возникновение ВПСП недостаточного для достижения КУД и развития ПД на аксоном холмике. При *временной суммации* частые подпороговые стимулы вызывают возникновение ПД в результате суммации ВПСП, возникающих на каждый стимул. При *пространственной суммации* рефлекторная реакция наблюдается в результате сложения ВПСП, возникающих от импульсов, одновременно приходящих к нейрону с различных

участков одного рецептивного поля. В естественных условиях оба эти вида суммации ВПСП сосуществуют.

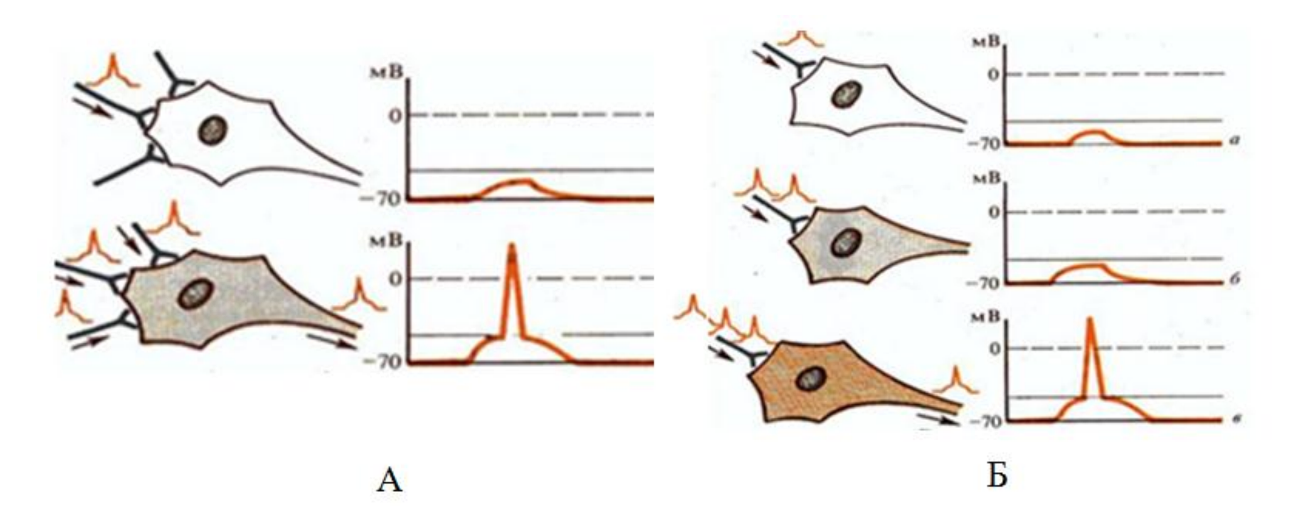


Рис. 7. Суммация возбуждений: А - пространственная (а - передача возбуждения с одного аксона и формирование ВПСП, б - генерация потенциала действия в результате передачи возбуждения с трех аксонов); Б - временная (а - одиночное раздражение, б - два раздражения, в - три раздражения и генерация потенциала действия).

Пространственная суммация лежит в основе *облегчения* и *окклюзии*. Нейроны могут входить в состав разных нервных центров. В каждом же нервном центре выделяют центральную зону и периферическую «кайму». Аксон чувствительного нейрона, приходящий в нервный центр, с помощью терминалей образует множество синаптических контактов с клетками центральной (пороговой) зоны и небольшое количество синапсов в кайме. Таким образом, на нейроны «каймы» приходится незначительная часть импульсов, формирующая подпороговые потенциалы.

Облегчение проявляется в увеличении суммы эффектов при совместном раздражении рецептивных полей двух рефлексов по сравнению с арифметической суммой эффектов при их раздельном раздражении: 8 > 3+3 (Рис. 8. А). Наблюдается это, если у нервных центров этих рефлексов имеются общие нейроны, входящие в «каймы»: в результате они получают больше одновре-

менно приходящих импульсов и возбуждаются в результате суммации их подпороговых потенциалов до КУД.

При *окклюзии (закупорке)* центральные зоны различных нервных центров имеют часть общих нейронов. При совместном раздражении обоих нервных центров суммарный физиологический эффект оказывается меньше, чем арифметическая сумма этих эффектов при изолированном возбуждении каждого из этих центров: 8 < 5+5 (рис. 8. Б). Окклюзия может также наступать при сильном процессе возбуждения, когда общими являются мотонейроны каймы.

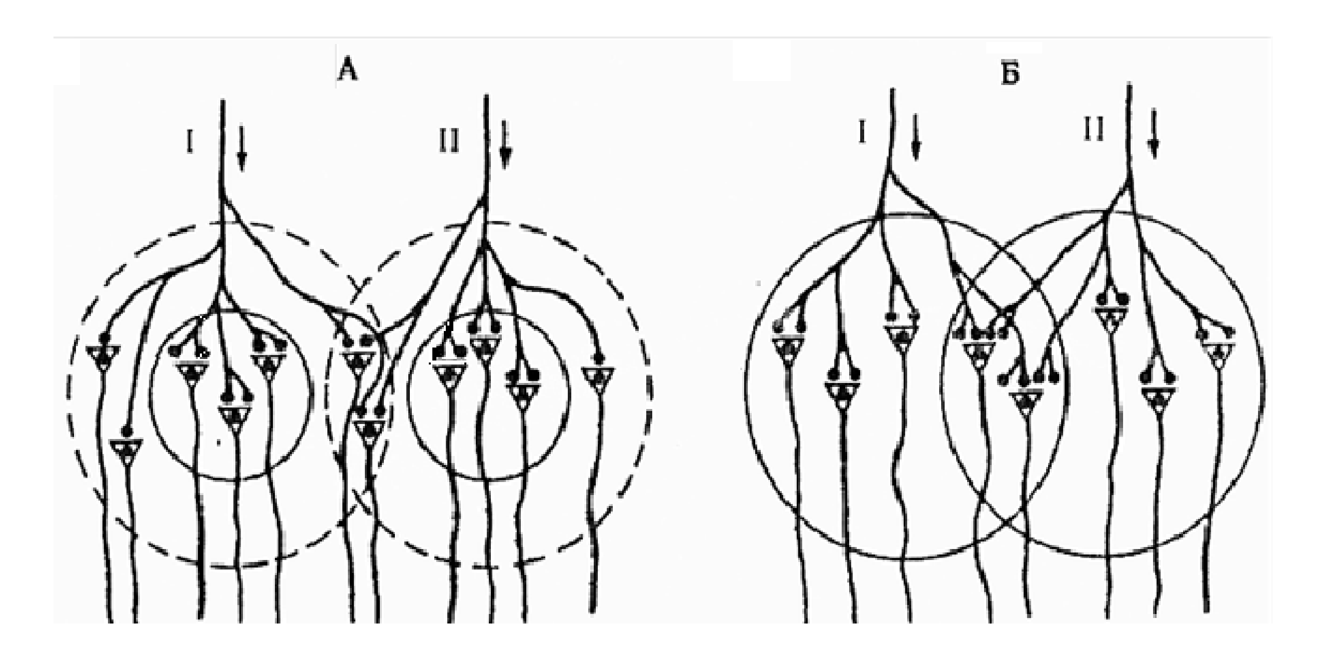


Рис. 8. Схема явления облегчения (А) и окклюзии (Б). Кругами обозначены центральные зоны (сплошная линия) и подпороговые «каймы» (пунктирная линия) популяций нейронов.

Посттетаническая потенциация - усиление возбудимости нервного центра после его длительной ритмичной импульсации (с частотой более 300-600 имп/с). Посттетаническая потенциация относится к процессам облегчения в ЦНС и имеет отношение к обучению и памяти. Данный эффект объясняется накоплением в пресинаптическом окончании ионов Ca^{2+}, а поэтому и большим выделением медиатора. Медиатор выделяется в синаптическую щель в больших количествах, что выражается в увеличении ответной реакции.

Трансформация ритма. В нервном центре может меняться частота приходящих импульсов, т. е. частота импульсов на выходе из нервного центра может отличаться от частоты на входе в него. Основным механизмом изменения ритма являются кольцевые нервные сети с положительной и отрицательной обратными связями. В изменении ритма задействованы и мембранные механизмы. При *положительной трансформации ритма* - трансформации на увеличение: частота ответной импульсации нервного центра больше, чем частота поступающая от раздражителя. Объясняется это высокой (выше КУД) следовой деполяризацией или длительным ВПСП на постсинаптической мембране нейронов. При *отрицательной трансформации ритма* - частота ответной импульсации нервного центра меньше, чем частота, поступающая от раздражителя. Объясняется это следовой гиперполяризацией мембраны.

Последействие. Свойство проявляется в способности нервного центра сохранять возбуждение еще какое-то время после прекращения импульсации от раздражителя. Как и при трансформации ритма, последействие обусловлено мембранными механизмами - выраженной следовой деполяризацией или возникновением высокоамплитудных, полисинаптических ВПСП в нейронах ЦНС, которые приводят к *кратковременному последействию*. Сетевые механизмы - циркуляция возбуждения по замкнутым кольцевым сетям (по вставочным интернейронам) нервных центров, т.е. по нейронным «ловушкам» (Рис. 9. В) - формируют *долговременное последействие*, которое может сохраняться достаточно длительное время.

Тонус нервных центров. В нервном центре постоянно существует фоновая биоэлектрическая активность, которая обусловлена активирующим влиянием со стороны вышележащих отделов ЦНС и постоянным поступлением импульсов по афферентным волокнам (обратная связь).

Утомление нервных центров. Нервные центры легко утомляемы. Это проявляется в частичном или полном прекращении рефлекторного ответа. Причиной утомления нервных центров является истощение запасов медиатора в

нервных окончаниях; уменьшение чувствительности постсинаптической мембраны к его действию, а также уменьшение энергетических запасов нейрона.

Высокая чувствительность к недостатку кислорода и действию фармакологических веществ. Из-за высокой интенсивности аэробных процессов в нейронах гипоксия приводит к глубокому нарушению деятельности ЦНС. Чувствительность нервного центра к действию фармакологических веществ определяется химическим сродством фармакологических агентов к рецепторам нейронов и позволяет проводить избирательную регуляцию свойств нервного центра.

Пластичность нервных центров. При изменении условий нервные центры способны значительно расширять или менять свои функциональные возможности. Пластичность увеличивается в направлении от нервных центров спинного мозга к центрам коры больших полушарий. Способность обучаться, восстанавливаться и переучиваться максимальна в растущем организме и снижается с возрастом.

Проведение возбуждения в ЦНС реализуется за счет конвергенции, дивергенции и реверберации (Рис. 9. А).

Конвергенция – схождение нескольких нервных сетей на одном нейроне или нервном центре. Благодаря конвергенции происходит «сжатие» объема информации (концентрация), поступающей от рецепторов к ЦНС и формируется интегративный ответ. *Дивергенция* - это свойство противоположное конвергенции - «расхождения» путей возбуждения на другие нервные сети (Рис. 9. Б). При дивергенции возбуждение от одного нейрона в нервном центре может переключаться на другие нейроны центра. Дивергенция обеспечивает *иррадиацию* – процесс распространения возбуждения от одного нейрона одновременно на многие другие. *Реверберация* - циркуляция импульсов в ЦНС по замкнутым цепочкам нейронов «нейронным ловушкам» (Рис. 9. В.). Циркуляция может продолжаться до тех пор, пока в ней не наступит утомление или какой-либо внешний тормоз не выключит одно из звеньев цепи. Реверберация лежит в основе последействия и кратковременной памяти.

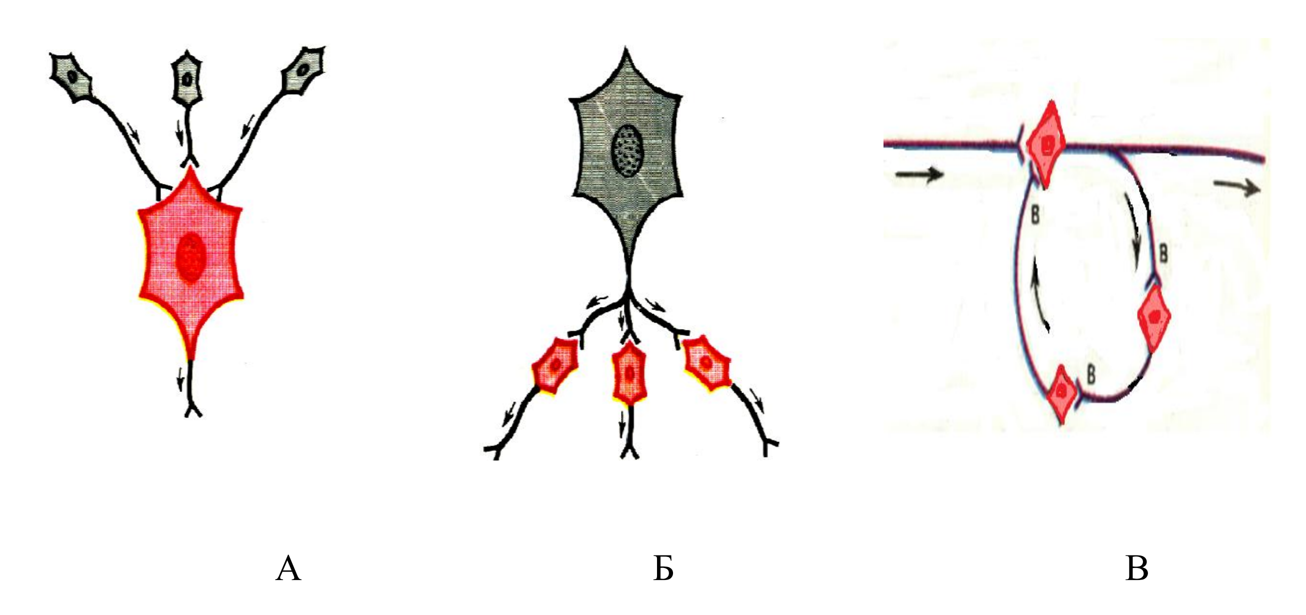


Рис. 9. Конвергенция (А), дивергенция (Б) и реверберация (В) возбуждений.

Принципы координации деятельности ЦНС

Принцип общего конечного пути: импульсы, приходящие в ЦНС от разных рецепторов могут сходиться на общих эфферентных нейронах и вызывать одни и те же рефлексы (Рис. 10. А). Один и тот же мотонейрон может включаться в различные рефлекторные дуги. Эти эфферентные нейроны образуют общий конечный путь самых разнообразных рефлексов и могут быть связаны с самыми различными рецепторными аппаратами через вставочные (промежуточные) нейроны.

Принцип доминанты: рефлексы, реализация которых наиболее важна для организма в данный момент времени, реализуются первыми, а осуществление других (менее значительных) - откладывается (тормозится). Принцип доминанты, который был открыт А.А. Ухтомским, один из основных принципов работы ЦНС, характеризующий наличие в ней «господствующих» центров с высоким уровнем тонической активности, удовлетворяющих жизненно важную потребность.

Принцип обратной связи. Коррекция большинства рефлексов осуществляется при участии обратной афферентации, необходимой для обратной связи с

центром для информирования о достижении ожидаемого результата и координации деятельности.

Принцип субординации (соподчинения). Принцип иерархичности. В ЦНС регуляция и координация функций характеризуется подчинением низших (филогенетически ранних) отделов высших (филогенетически более поздним). *Цефализация* заключается в сосредоточении регуляторных и координационных функций в структурах головного мозга (Рис. 10.Б), их высшее проявление – *кортиколизация* - вовлечение в разнообразные формы двигательной активности коры больших полушарий. При прекращении супраспинальных влияний наблюдается обратимое выключение спинальных рефлексов - *спинальный шок*. После прекращения спинального шока спинальные рефлексы восстанавливаются, однако проводниковая функция спинного мозга – нет.

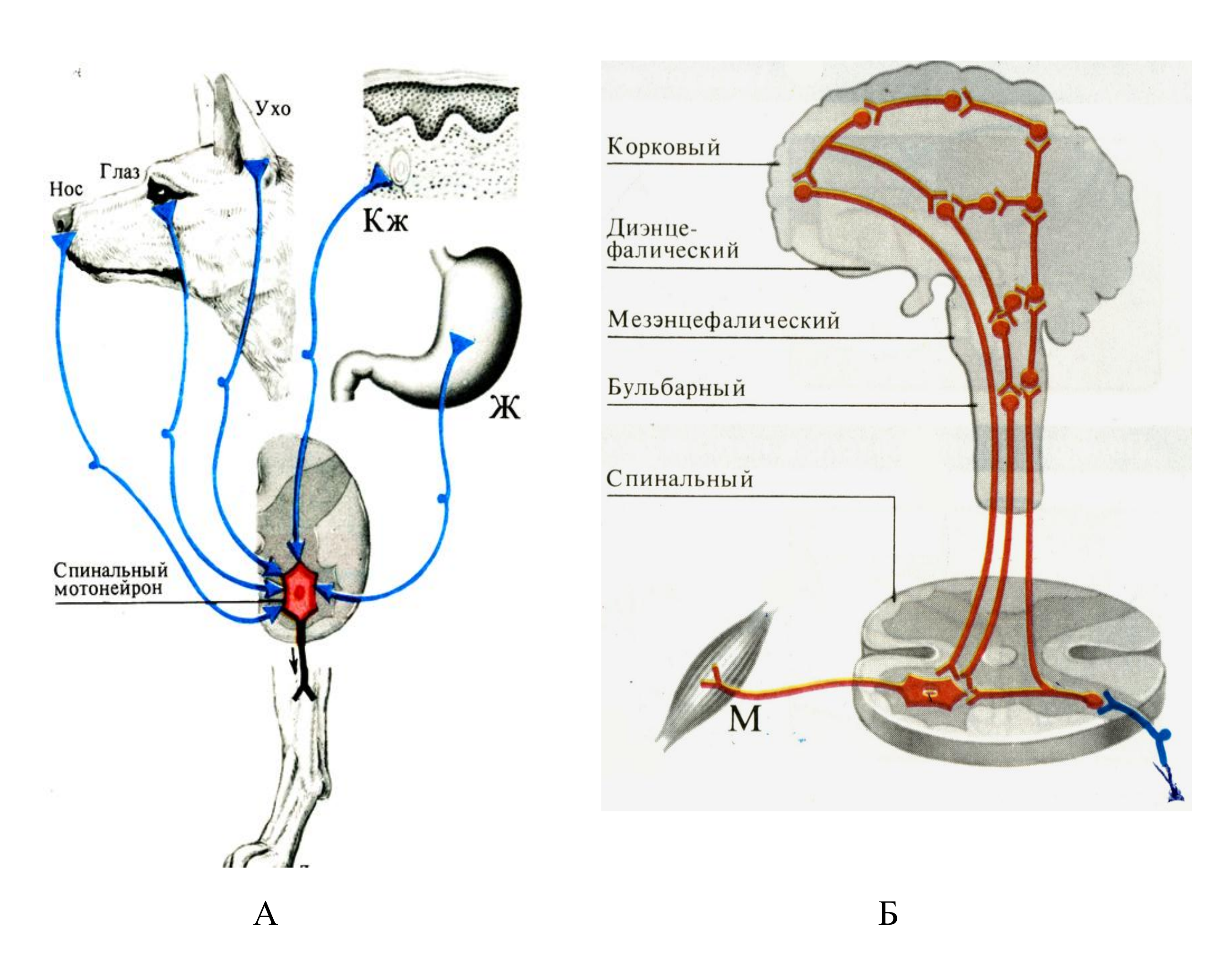


Рис. 10. Принципы общего конечного пути (А) и цефализации (Б) в координации деятельности ЦНС.

Принцип реципрокности (сопряженного взаимодействия). Осуществление противоположных рефлексов (сгибание и разгибание, жевание и глотание, и т.д.) возможно из-за согласованной работы их нервных центров: нейроны одного центра, возбуждаясь, тормозят через вставочные тормозные клетки нейроны другого и наоборот.

Принцип компенсации функций. Этот принцип основан на способности нервных структур к *пластичности* – при повреждении отдельных центров, их функция компенсируются за счет других центров и коры больших полушарий мозга.

Вопросы для самоконтроля знаний

1. Концепция генетически детерминированных нервных сетей.
2. Понятие нервного центра.
3. Свойства нервных центров:
   - одностороннее проведение возбуждения;
   - центральная задержка и время рефлекса;
   - суммация в нервных центрах, ее виды;
   - явление облегчения;
   - явление окклюзии;
   - явление последействия;
   - трансформация ритма возбуждения, механизмы;
   - посттетаническая потенциация;
   - тонус нервных центров;
   - утомление нервных центров;
   - пластичность нервных центров;
   - чувствительность к недостатку кислорода и некоторым ядам (действие на тормозные синапсы).
4. Основные принципы распространения процессов возбуждения в ЦНС и координации деятельности: иррадиация, доминанта, обратная связь, субординация и др.

Самостоятельная аудиторная работа

Темы практических работ:

1. Определение времени рефлекса по Тюрку. Соотношение между силой раздражения и временем рефлекса.

2. Исследование суммации возбуждений в нервных центрах.

3. Иррадиация возбуждения в ЦНС.

4. Принцип доминанты.

5. Влияние стрихнина и эфира на нервную систему.

6. Утомляемость нервных центров.

Работа № 1. Определение времени рефлекса по Тюрку. Соотношение между силой раздражения и временем рефлекса.

Время рефлекса определяют у лягушки от момента раздражения лапки кислотой до появления ответной реакции. Время рефлекса зависит от силы раздражителя: при увеличении силы воздействия время рефлекса укорачивается.

Цель работы: овладеть методикой определения времени рефлекса у лягушки. Установить зависимость времени рефлекса от силы раздражителя.

Оснащение: препаровальный набор; штатив с крючком; 0,1%, 0,25%; 0,5% и 1,0% растворы серной кислоты; стакан с водой; вата; метроном. Исследование проводят на лягушке.

Ход работы: подвешивают спинальную лягушку за нижнюю челюсть на крючок штатива. Убедившись в исчезновении спинального шока, одну из задних лапок лягушки погружают в стаканчик с 0,1% раствором серной кислоты и одновременно включают метроном. Время рефлекса фиксируют по ударам метронома от момента погружения лапки в кислоту до начала сгибательного рефлекса. Проведя измерение, обмывают лапку лягушки водой. Для вычисления среднего времени рефлекса для данной силы раздражителя повторяют опыт трижды с интервалом 2-3 минуты. После каждого определения смывают кислоту с кожи лягушки водой. Затем измеряют время рефлекса, раздражая лапку 0,25%, 0,5% и 1% растворами серной кислоты, делая 2-3 минутный перерыв между измерениями.

Оформление результатов работы: необходимо зарисовать схему опыта и занести полученные результаты в таблицу 2, сделать выводы.

Таблица 2

Сила Раздражителя	Время рефлекса (в сек.)
0,1%	
0,25%	
0,5%	
1,0%	

Работа № 2. Исследование суммации возбуждений в нервных центрах.

Слабые редкие подпороговые раздражения, не вызывающие ответной рефлекторной двигательной реакции, могут ее вызвать, если раздражения такими же слабыми импульсами наносить в более частом ритме.

Цель: исследовать явление последовательной суммации возбуждений в нервных центрах.

Оснащение: препаровальный набор; лабораторный электростимулятор с электродами. Исследование проводят на лягушке.

Ход работы: Готовят препарат таламической лягушки, срезая ей голову сразу позади глаз так, чтобы разрез мозга был на уровне нижних полюсов полушарий мозга. Электроды от электрического стимулятора прикладывают к голени задней конечности и находят пороговую силу раздражающего тока при частоте раздражения 1Гц, постепенно увеличивая силу тока до появления слабых вздрагиваний отдельных мышц голени. Не изменяя напряжения, увеличивают частоту стимулов до 30-40 имп/сек. В результате наступает последовательная суммация возбуждений в нейронах двигательного центра, и лягушка совершает прыжок.

Оформление результатов работы: необходимо объяснить причину наблюдаемых явлений и сделать вывод.

Работа 3. Иррадиация возбуждения в ЦНС.

При иррадиации возбуждений очаг возбуждения, возникнув в одном нервном центре, охватывает другие центры даже без специфической их стимуляции. При усилении раздражения кончиков пальцев задней лапки у лягушки наблюдается последовательное вовлечение в рефлекторную реакцию всех конечностей.

Цель: исследовать явление иррадиации возбуждений в нервных центрах.

Оснащение: препаровальный набор; штатив с крючком. Исследование проводят на лягушке.

Ход работы: подвешивают спинальную лягушку за нижнюю челюсть на крючок штатива. Убедившись в исчезновении спинального шока, пинцетом слабо сдавливают кончики пальцев задней лапки и наблюдают слабое движение раздражаемой лапки. Постепенно усиливая раздражение, обращают внимание на последовательное вовлечение в рефлекторную реакцию остальных конечностей.

Оформление результатов работы: результаты наблюдений необходимо занести в протокол и сделать вывод о зависимости степени иррадиации возбуждения в ЦНС от силы раздражения.

Работа №4. Принцип доминанты.

Примером принципа доминанты является обхватывательный рефлекс у весенних самцов лягушек. Во время проявления обхватывательного рефлекса любые внешние раздражители вызывают не специфическую ответную рефлекторную реакцию, а усиление обхватывательного рефлекса.

Цель работы: исследование свойств доминанты в естественных условиях.

Оснащение: исследование проводят на лягушке в период икрометания.

Ход работы: при поглаживании груди лягушки-самца пальцем он крепко обхватывает палец передними лапками и так способен удерживаться на нем. Механическое раздражение, нанесенное на кожу одной из задних лапок в это время, вызывает в ответ не сгибательный рефлекс соответствующей лапки, а усиление обхватывательного рефлекса.

Оформление результатов работы: записать наблюдения в протокол и сделать вывод.

Работа 5. Влияние стрихнина и эфира на нервную систему.

Взаимодействие процессов возбуждения и торможения лежит в основе координации деятельности ЦНС. После введения стрихнина и эфира наблюдается нарушение этих процессов в ЦНС: стрихнин блокирует тормозные синапсы, способствуя иррадиации возбуждения, эфир - угнетает возбуждение.

Цель работы: исследование влияние различных фармакологических веществ на координационную деятельность ЦНС.

Оснащение: стеклянный колпак; шприц с иглой; тарелка; марлевая салфетка; 0,1% раствор нитрата стрихнина; эфир. Исследование проводят на лягушках.

Ход работы: лягушке вводят под кожу спины 0,5мл раствора стрихнина 1:1000 и помещают ее на поднос под стеклянный колпак для наблюдения. Наблюдают за развитием стрихнинового отравления, каждые 1-2 минуты проверяя возбудимость покачиванием подноса, прикосновением к лапке лягушки, ударом по подносу.

Вторая лягушка располагается под колпак, содержащий ватку с эфиром. Со временем под действием эфира мышечный тонус лягушки снижается и далее полностью исчезает, возбудимость отсутствует. Наблюдая за состоянием лягушек, убеждаются в нарушении координационной деятельности ЦНС под действием эфира и стрихнина.

Оформление результатов работы: необходимо записать наблюдения в протокол и сделать выводы.

Работа 6. Утомляемость нервных центров.

При усилении раздражения наблюдается укорочение времени рефлекса, но постепенно, с нарастанием утомления в ЦНС, отмечается все большее удлинение времени рефлекса.

Цель: исследовать свойство утомляемости нервных центров.

Оснащение: препаровальный набор; штатив с крючком; метроном. Исследование проводят на лягушке.

Ход работы: подвешивают спинальную лягушку за нижнюю челюсть на крючок штатива. Убедившись в исчезновении спинального шока, определяют несколько раз время рефлекса сгибания в ответ на сдавливание лапки. В начале опыта наблюдают укорочение времени рефлекса в ответ на новые раздражения. Постепенно, с нарастанием утомления в ЦНС, отмечают все большее удлинение времени рефлекса. Затем, после достаточного отдыха, наблюдают восстановление времени реакции до первоначальных значений. При соблюдении интервалов между раздражениями в 2-3 минуты время рефлекса вообще не изменяется.

Оформление результатов работы: необходимо объяснить полученные результаты и сделать вывод о роли утомляемости нервных центров в деятельности целостного организма.

III. ТОРМОЖЕНИЕ В ЦЕНТРАЛЬНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЕ

История открытия центрального торможения и современное представление о нем. Доказательством существования торможения в ЦНС стали классические опыты И. М. Сеченова (1862 г.). Определяя время сгибательного рефлекса у лягушки после перерезки головного мозга на уровне зрительных бугров, им было обнаружено его значительное удлинение, если на зрительные бугры помещался кристаллик поваренной соли («Сеченовское торможение»). При удалении соли, время рефлекса восстанавливалось. Результаты опытов позволили И.М. Сеченову сделать вывод, что в таламической области мозга лягушки существуют нервные центры, оказывающие тормозящее влияние на спинномозговые рефлексы. В настоящее время установлено, что эти тормозные структуры входят в состав ретикулярной формации и располагаются по всей ЦНС. В 1880 году немецкий физиолог Ф. Гольц показал торможение спинальных рефлексов при «пересечении» двух рефлексов: сгибательный рефлекс у лягушки при опускании ее лапки в кислоту тормозился одновременным сжатием пинцетом другой лапки. Прямое же подтверждение центрального торможения было получено в 1941-1942 гг. Д. Ллойдом и Б. Реншоу, которые выявили в ЦНС специфические тормозные вставочные нейроны. Реншоу открыл в спинном мозге целую систему тормозных нейронов, названную в его честь тормозной системой Реншоу. Данная система осуществляет возвратное торможение, обеспечивая координацию рефлексов, и задает направление потоку возбуждения. Она также предохраняет нейроны от перевозбуждения. При выключении системы Реншоу, например, с помощью стрихнина (он блокирует тормозные синапсы), наблюдается стрихниновое отравление. Оно проявляется общими судорожными сокращениями всех мышц – из-за беспрепятственного распространения возбуждения по всей ЦНС.

Открытие И.М. Сеченовым «центрального торможения» легло в основу теории Ч.С. Шеррингтона об интергративной деятельности мозга. Ч.С. Шеррингтон также предположил, что торможение постсинаптического нейрона мо-

жет быть связано с гиперполяризацией его мембраны. В 1951 г. его ученик Дж. Экклс экспериментально доказал такой механизм торможения, наблюдая прямое торможение мотонейронов мышц-сгибателей при возбуждении центра мышц-разгибателей: нервные импульсы от афферентного нерва, возбуждающие мотонейроны мышц-разгибателей в спинном мозге, по коллатералям параллельно активируют вставочные тормозные нейроны, заканчивающиеся на центре сгибателей. В дальнейшем этот вид торможения был обнаружен в промежуточных нейронах всех уровней ЦНС.

Торможение, как и возбуждение, активный физиологический процесс, вызываемый возбуждением и внешне проявляющийся в подавлении другого возбуждения. Распространяется торможение вместе с процессом возбуждения. В настоящее время принято выделять две формы торможения: первичное и вторичное. Если торможение развивается в ЦНС активацией специфических тормозных клеток и тормозных синапсов, то говорят о **первичном торможении**. При **вторичном торможении** участия тормозных структур не требуется: оно возникает в результате изменения функциональной активности обычных возбудимых нейронов.

Все тормозные нейроны (например, клетки Реншоу в спинном мозге, грушевидные нейроны в коре мозжечка, звездчатые клетки коры большого мозга и др.) относятся к вставочным, имеют короткий аксон и тормозной медиатор (ГАМК, глицин и т.д.).

Механизмами торможения являются процессы гиперполяризации или стойкой деполяризации мембраны нервных клеток. Постсинаптическое торможение развивается в результате изменения проницаемости мембраны: действие тормозного медиатора приводит к открытию на постсинаптической мембране хлорных и/или калиевых ионных каналов. В результате происходит вход ионов Cl^- и/или выход ионов K^+ из клетки по градиентам концентраций, что проявляется *гиперполяризацией* постсинаптической мембраны и увеличением порога. Таким образом, выделение тормозного медиатора приводит к возникновению *тормозного постсинаптического потенциала (ТПСП)* и невозможности фор-

мирования ПД. *Стойкая длительная деполяризация мембраны* также вызывает увеличение порога возбуждения. Оба эти процесса (гиперполяризация и стойкая деполяризация) проявляются в снижении возбудимости нейрона и, следовательно, его торможении.

Тормозные синапсы располагаются чаще всего на соме нейрона вблизи аксонного холмика. Если при суммации всех приходящих в нейрон постсинаптических потенциалов (ВПСП и ТПСП) на аксонном холмике мембранный потенциал не достигает критического уровня деполяризации, то ПД на аксоне не возникает и возбуждения нейрона не происходит - нейрон заторможен (или выключен из нейронной цепи). Таким образом, постсинаптическое торможение предотвращает возникновение процесса возбуждения.

Итак, **первичное торможение** развивается при наличии специальных тормозных структур. Первичное торможение может быть *постсинаптическим* и *пресинаптическим.*

Постсинаптическое торможение развивается на постсинаптической мембране и проявляется в снижении возбудимости нейрона. Оно связано с наличием вставочных тормозных нейронов, аксоны которых выделяют тормозные медиаторы. Под влиянием этих медиаторов возникает торможение мотонейронов. Формирующиеся при этом ТПСП на мембране нейрона суммируются с другими ТПСП и ВПСП. В результате нейрон возбуждается (при преобладании ВПСП) или тормозится, если не достигается КУД.

В зависимости от локализации тормозной клетки в нейронной цепочке, различают следующие виды постсинаптического торможения: прямое, возвратное, латеральное и реципрокное.

Прямое (афферентное) торможение проявляется в выделении тормозного медиатора (глицин) из вставочного тормозного нейрона, возбуждающегося от чувствительного (афферентного) нейрона (Рис. 11.1.). Это приводит к увеличению проницаемости мембраны для К+ и Cl-, возникновению гиперполяризации или ТПСП на мотонейроне. Прямое торможение лежит в основе формирования реципрокных отношений.

Возвратное торможение функционирует по принципу отрицательной обратной связи (Рис.11.2.). Оно характеризуется самоторможением мотонейронов через коллатерали, замыкающиеся на вставочных тормозящих их активность нейронах (например, на тормозных интернейронах Реншоу). Чем больше возбуждение мотонейрона, тем больше тормозное влияния на него клеток Реншоу. Физиологическое значение возвратного торможения в предохранении нейронов от перевозбуждения.

Латеральное торможение характеризуется тем, что вставочные тормозные нейроны влияют на соседнюю цепь нейронов и участок торможения образуется сбоку (латерально) от возбужденного нейрона (Рис.11.3.). Латеральное торможение наблюдается в сенсорных системах.

Реципрокное торможение наблюдается при осуществлении согласованности антагонистических реакций (например, при работе мышц сгибателей и разгибателей) (Рис.11.4.). Оно характеризуется тем, что афферентное возбуждение мотонейронов мышц-агонистов одновременно тормозит мотонейроны мышц-антагонистов через вставочные тормозные нейроны (Рис. 12.). Физиологический смысл реципрокного торможения заключается в координации деятельности рефлексов без дополнительного контроля.

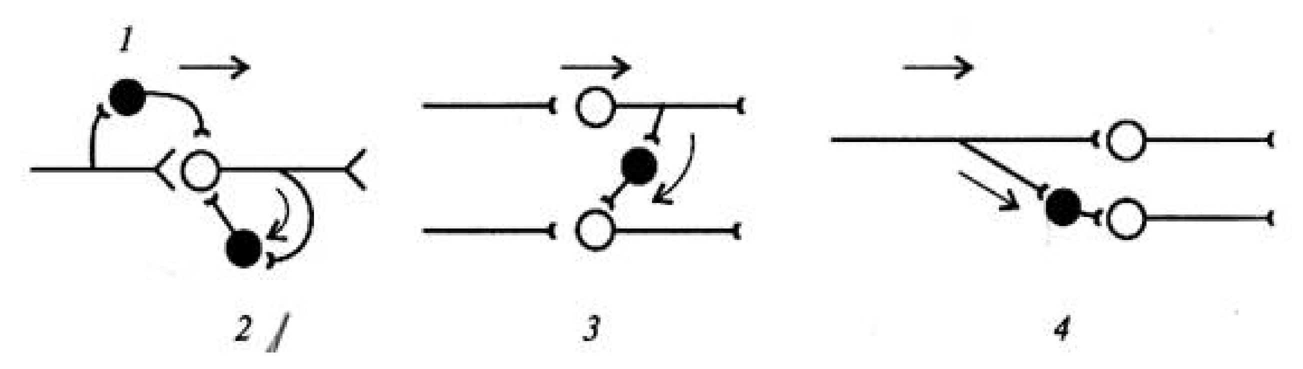


Рис. 11. Первичное постсинаптическое торможение: 1 – прямое, 2 – возвратное, 3 – латеральное, 4 - реципрокное.

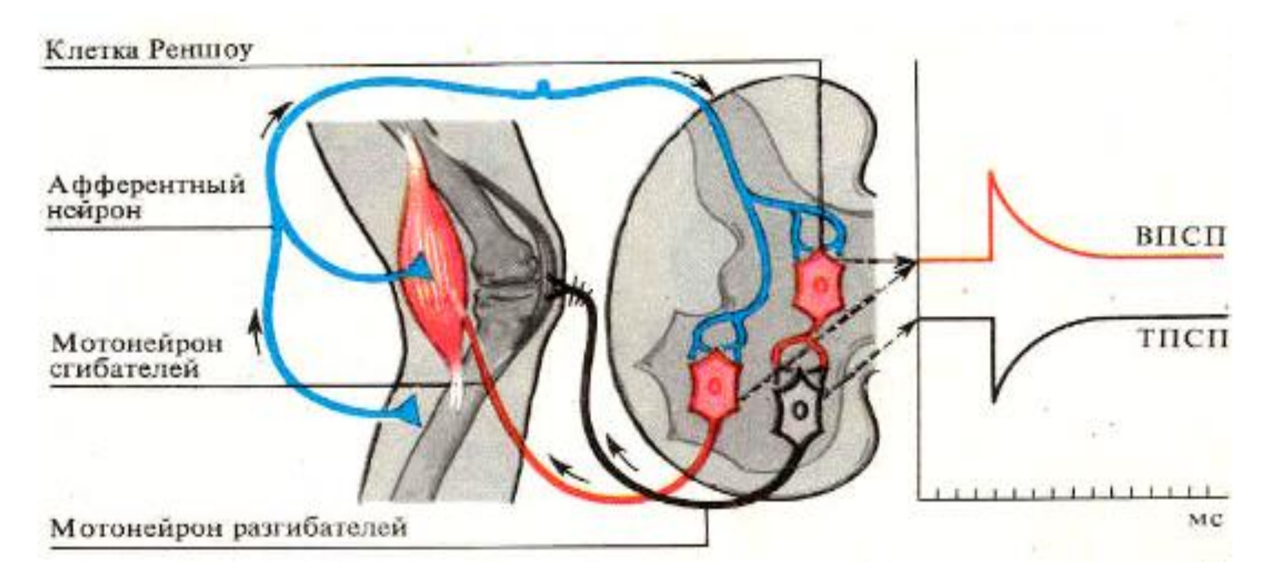


Рис. 12. Схема реципрокной (взаимосочетанной) иннервации мышц-антагонистов.

Пресинаптическое торможение развивается в аксо-аксональных синапсах, где функция одного возбуждающего синапса тормозится на уровне пресинаптического звена другим синапсом, образованным тормозным нейроном непосредственно на пресинаптических терминалях первого (Рис. 13.). В физиологическом смысле, пресинаптическое торможение позволяет затормозить отдельные синаптические входы на возбуждающем нейроне, тем самым регулируя приток сенсорной импульсации в ЦНС.

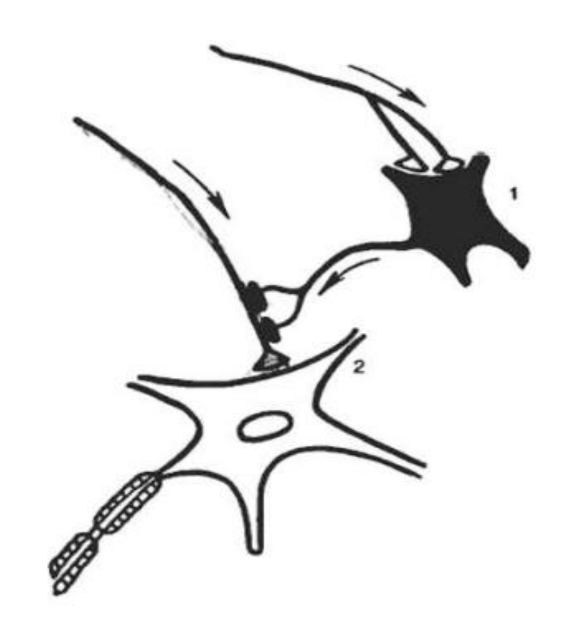


Рис. 13. Пресинаптическое торможение: 1 – тормозной нейрон, 2 – мотонейрон.

Механизм действия пресинаптического торможения. Выделяющийся из синапса тормозной клетки в аксонную терминаль тормозной медиатор блокирует проведение импульсов по аксону возбуждающего нейрона, т.к. вызывает стойкую длительную деполяризацию. Это препятствует поступлению импульса к синапсу и выделению медиатора в этом возбуждающем синапсе. Пресинаптическое торможение длится гораздо дольше постсинаптического торможения.

Вторичное торможение, не требует специальных тормозных структур. Различают вторичное торможение пессимальное и возникающее вслед за возбуждением. *Пессимальное торможение* развивается в возбуждающих синапсах при высокой частоте раздражения, что приводит к стойкой деполяризации постсинаптической мембраны. При этом возбудимость снижается из-за инактивации натриевых каналов (Рис. 14.).



Рис. 14.Пессимальное торможение.

Торможение вслед за возбуждением развивается, когда потенциал действия, возникающий в нервной клетке, сопровождается следовой гиперполяризацией мембраны. При этом образующиеся ВПСП от приходящих к нейрону импульсов, не достигают КУД и распространения возбуждения не наблюдается.

Явление индукции. В ЦНС наблюдается *индукция* (лат.inductio - введение, наведение) процессов возбуждения и торможения. Это означает, что тор-

можение и возбуждение сменяют или побуждают возникновение друг друга. Индукция считается *одновременной*, если процесс возбуждения одних нервных образований, инициирует состояние торможения в других, находящихся рядом или в удалении нервных клеток, и наоборот. Например, возбуждение центра вдоха тормозит центр выдоха. Такая индукция считается *отрицательной*. Если очаг торможения вызывает возбуждение - индукция *положительная.*

Различают также *последовательную индукцию* - процессы возбуждения и торможения последовательно сменяют друг друга, пока не произойдет угасание этих процессов. Например, попеременное сгибание и разгибание передних и задних конечностей у животных обусловлено последовательной индукцией в нервных центрах.

Таким образом, деятельность ЦНС это постоянное взаимодействие процессов возбуждения и торможения. При взаимодействии торможения с возбуждением в ЦНС осуществляется согласование всех функций организма между собой и с окружающей средой: анализ и синтез приходящих в ЦНС сигналов, формирование адекватного ответа организма, ограничение возбуждения, предотвращение перевозбуждения**,** угнетение малосущественных ответных реакций.

Вопросы для самоконтроля знаний

1. История открытия центрального торможения. Работы И.М. Сеченова.
2. Значение открытия И.М. Сеченовым центрального торможения для развития физиологии.
3. Тормозной и возбудительный процессы как основа координации нервных функций.
4. Тормозные структуры в ЦНС (тормозные клетки и синапсы).
5. Тормозные медиаторы, действие их на постсинаптическую мембрану.
6. Классификация видов центрального торможения. Первичное и вторичное.
7. Современные представления о механизмах центрального торможения (Дж. Экклс, Реншоу).
8. Постсинаптическое торможение, виды, механизмы.

9. Пресинаптическое торможение, механизмы.
10. Вторичное торможение, виды, механизмы.
11. Явление индукции в ЦНС.
12. Особенности процесса торможения в ЦНС.

Самостоятельная аудиторная работа

Темы практических работ:

1. Центральное торможение - «опыт Сеченова».
2. Взаимное торможение спинальных рефлексов по Гольцу.

Работа № 1. Центральное торможение - «опыт Сеченова».

Опыт И.М. Сеченова по изучению центрального торможения иллюстрирует наличие тормозных влияний ретикулярной формации на спинальные структуры. Механизм «сеченовского» торможения заключается в том, что нисходящие влияния от ретикулярной формации, активируя тормозные вставочные нейроны спинного мозга (клетки Реншоу) вызывают торможение мотонейронов.

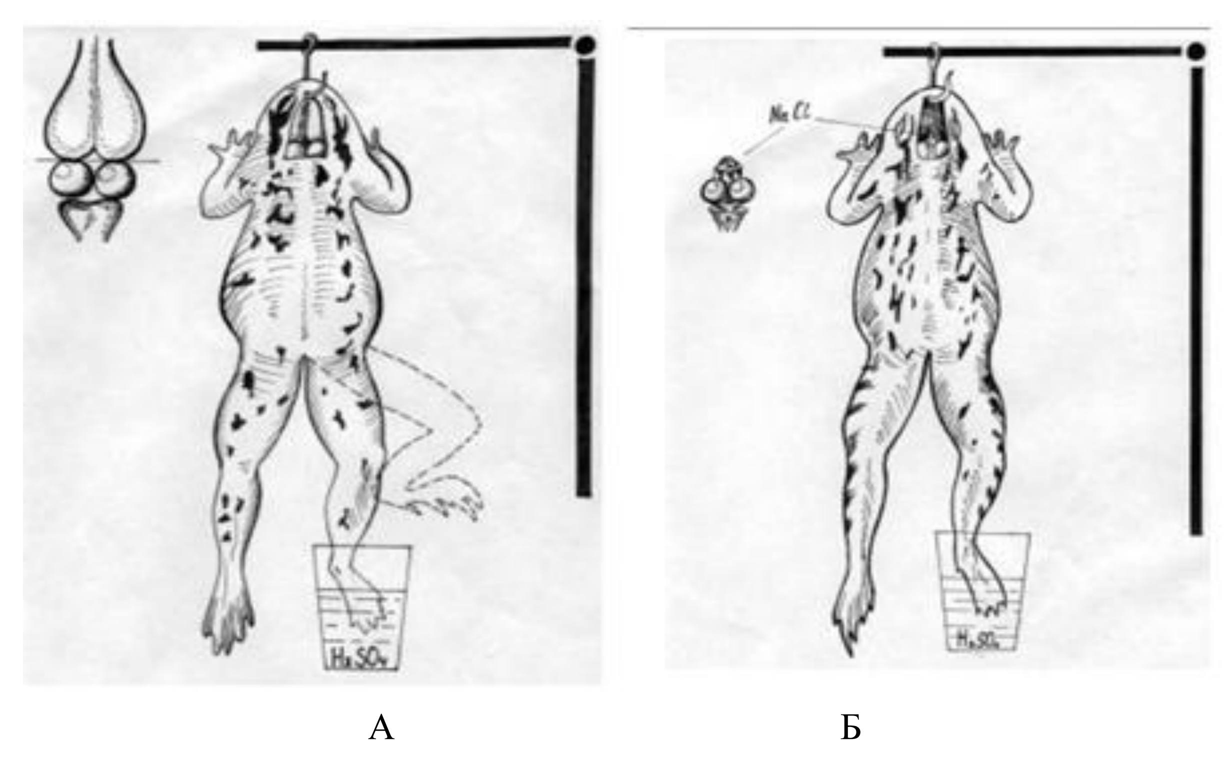
Цель работы: ознакомиться с опытом Сеченова по изучению центрального торможения рефлексов.

Оснащение: препаровальный набор; штатив с крючком; 0,5% раствор серной кислоты; стакан с водой; вата; метроном; кристаллики NaCl; раствор Рингера. Исследование проводят на лягушке.

Ход работы: производят декапитацию лягушки тотчас позади глаз, Затем обнажают головной мозг и скальпелем делают поперечный «сеченовский разрез» (Рис. 15.А) между нижними полюсами больших полушарий и двухолмием среднего мозга. Определяют время рефлекса по Тюрку, используя 0,5% раствор серной кислоты. Убедившись в отсутствии крови, на разрез мозга на зрительные бугры помещают кристаллик соли (NaCl) (Рис.15.Б).

Через 1-2 минуты вновь определяют время рефлекса. При удлинении времени рефлекса или его исчезновении, удаляют соль и промывают разрез мозга раствором Рингера. Через 5-7 минут еще раз определяют время рефлекса, отмечая восстановился ли рефлекс. Если после наложения кристаллика NaCl у лягушки отмечаются судороги, то это свидетельствует о наличии крови на поверхности разреза мозга и проникновении растворенной в ней соли в нижеле-

жащие отделы мозга. В этом случае поверхность мозга промывают раствором Рингера, осушают ватным тампоном и повторяют опыт.



А Б

Рис. 15. Воспроизведение «опыта И.М.Сеченова» по выявлению центрального торможения.

Оформление результатов работы: необходимо зарегистрировать результаты работы в таблицу 3, сделать выводы, зарисовать головной мозг лягушки, указав «сеченовский разрез» и механизм «сеченовского торможения» (Рис. 16).

Таблица 3

Изменение времени рефлекса при «сеченовском торможении»

Условия	Время рефлекса в секундах
После удаления больших полушарий	
При раздражении таламуса солью	
После удаления соли	

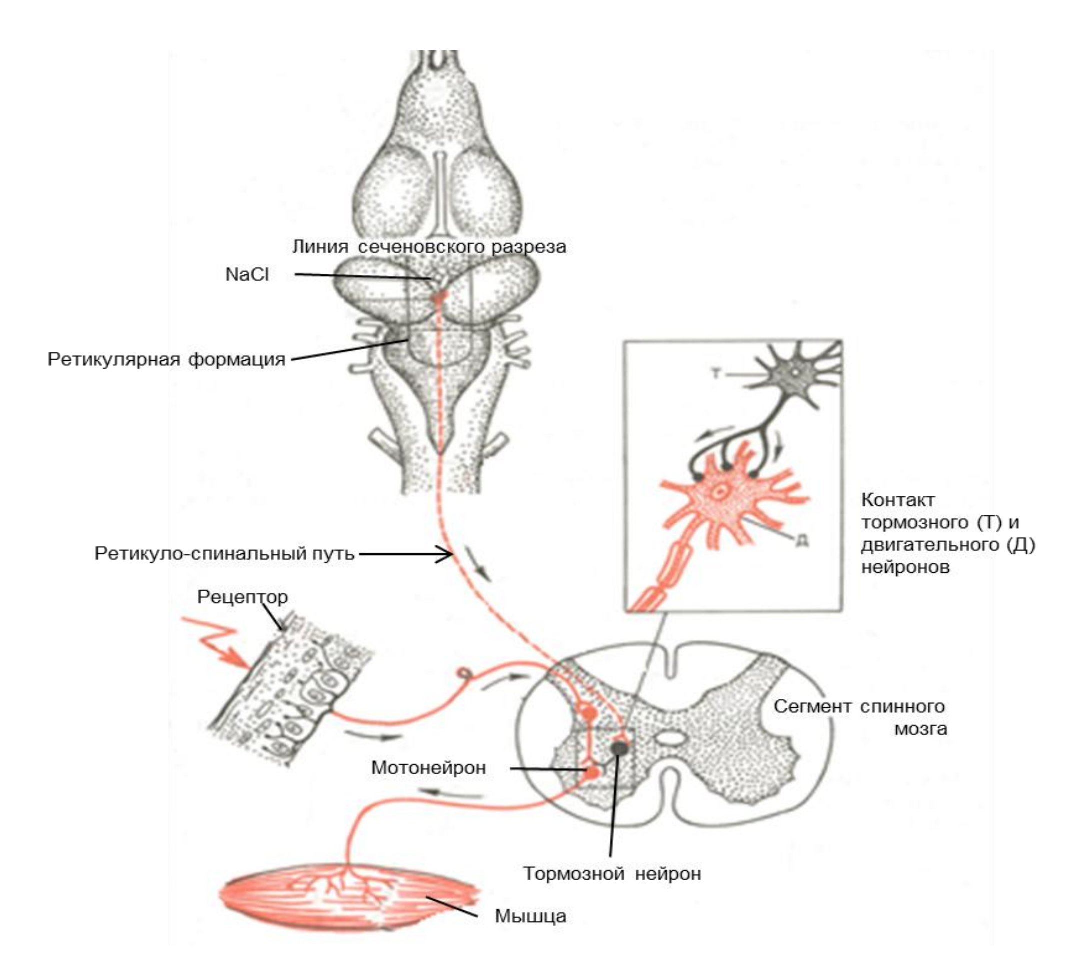


Рис. 16. Механизм «сеченовского торможения».

Работа № 2. Взаимное торможение спинальных рефлексов по Гольцу.

Феномен взаимного торможения рефлексов можно наблюдать при одновременном сильном раздражении их рецептивных полей.

Цель работы: получить в эксперименте на лягушке феномен взаимного торможения рефлексов.

Оснащение: препаровальный набор; штатив с крючком; 0,5% раствор серной кислоты; стакан с водой; метроном. Исследование проводят на лягушке.

Ход работы: **с**пинальную лягушку подвешивают на крючке штатива. Погружают одну из лапок в 0,5% раствор серной кислоты и отмечают время рефлекса сгибания. Проведя опыт, обмывают лапку лягушки от кислоты в стакане воды.

Далее, одновременно одну лапку погружают в раствор серной кислоты, а другую лапку сдавливают пинцетом, и также определяют время сгибательного рефлекса, отмечая значительное увеличение времени или отсутствие рефлекторного ответа вообще из-за взаимного торможения двигательных рефлексов при одновременном раздражении их рецептивных полей.

Оформление результатов работы: необходимо объяснить механизм возникновения взаимного торможения рефлексов у спинальной лягушки. Сделайте выводы.

ФОНД ОЦЕНОЧНЫХ СРЕДСТВ

ВОПРОСЫ ДЛЯ САМОПОДГОТОВКИ К ИТОГОВОМУ ЗАНЯТИЮ ПО РАЗДЕЛУ «ОБЩАЯ ФИЗИОЛОГИЯ ЦЕНТРАЛЬНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ»

1. Общая характеристика функций ЦНС в организме.
2. Функциональная организация нейрона, способы исследования. Нейроглия.
3. Гематоэнцефалический барьер.
4. Рефлекторный принцип деятельности нервной системы. Краткий исторический очерк.
5. Рефлекторная дуга, ее звенья, виды рефлекторных дуг. Виды рефлексов.
6. Синапсы, функциональная организация, механизм передачи информации. Классификация.
7. Возбуждающие синапсы, их медиаторные механизмы, ВПСП.
8. Концепция генетически детерминированных нервных сетей.
9. Понятие нервного центра.
10. Свойства нервных центров.
11. Особенности проведения возбуждения в ЦНС.
12. Трофическая функция нервной системы.
13. Тормозные структуры в ЦНС, история их открытия. Работы И.М. Сеченова.
14. Тормозные синапсы и их медиаторы. Ионные механизмы ТПСП.
15. Классификация видов центрального торможения.
16. Мембранный механизм постсинаптического торможения.
17. Возвратное, латеральное и афферентное торможение.
18. Мембранный механизм пресинаптического торможения.
19. Вторичное торможение.
20. Явление индукции в ЦНС. Виды индукции.
21. Принципы координационной деятельности ЦНС.
22. Особенности гематоэнцефалического барьера у детей.
23. Особенности кровоснабжения мозга у детей.

ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ

Выберите один правильный ответ.

1. ВЫДЕЛЕНИЕ МЕДИАТОРА ИЗ ПРЕСИНАПТИЧЕСКОГО ОКОНЧАНИЯ ОПРЕДЕЛЯЕТСЯ:

 1) током ионов натрия в пресинаптическое окончание
 2) выходом ионов кальция из пресинаптического окончания
 3) током ионов кальция в пресинаптическое окончание

2. ЧЕМ МЕНЬШЕ НЕЙРОНОВ В РЕФЛЕКТОРНОЙ ДУГЕ, ТЕМ:

 1) чувствительнее орган
 2) сильнее возбуждение
 3) короче время рефлекса

3. РОЛЬ СИНАПСОВ В ЦНС ЗАКЛЮЧАЕТСЯ В ТОМ, ЧТО ОНИ:

 1) являются местом возникновения возбуждения в ЦНС
 2) передают возбуждение с нейрона на нейрон
 3) формируют потенциал покоя нервной клетки

4. СИНАПТИЧЕСКИЕ МЕДИАТОРЫ ДВИГАЮТСЯ В НАПРАВЛЕНИИ:

 1) от постсинаптической к пресинаптической мембране
 2) от синаптической щели к пресинаптическому окончанию
 3) от пресинаптической к постсинаптической мембране

5. ПОТЕНЦИАЛ ДЕЙСТВИЯ В НЕЙРОНЕ ФОРМИРУЕТСЯ В:

 1) соме нервной клетки
 2) терминали аксона
 3) аксонном холмике

6. ВОЗБУЖДАЮЩИЙ ПОСТСИНАПТИЧЕСКИЙ ПОТЕНЦИАЛ ПРЕДСТАВЛЯЕТ СОБОЙ:

 1) гиперполяризацию постсинаптической мембраны
 2) деполяризацию постсинаптической мембраны
 3) статическую поляризацию постсинаптической мембраны

7. ПРОСТРАНСТВЕННАЯ СУММАЦИЯ ВОЗБУЖДЕНИЯ В НЕЙРОНАХ ЦНС ЭТО:

1) суммация в одном синапсе возбуждений, приходящих с коротким интервалом
2) одновременное возбуждение нескольких синапсов на одном нейроне
3) нет правильного ответа

8. ПЛАСТИЧНОСТЬ НЕРВНЫХ ЦЕНТРОВ - ЭТО СПОСОБНОСТЬ:

1) изменять свое функциональное назначение
2) трансформировать ритм возбуждения
3) к облегчению

9. ПРИНЦИП ПРОТОРЕНИЯ ПУТИ - ЭТО:

1) усиление рефлекторного ответа при повторном раздражении
2) свойство раздражителя в разных случаях вызывать разные рефлексы
3) мультипликация возбуждений

10. ПРЕСИНАПТИЧЕСКОЕ ТОРМОЖЕНИЕ ПОЗВОЛЯЕТ:

1) избирательно блокировать отдельные синаптические входы нейрона
2) тормозить нейрон в целом
3) увеличить выделение медиатора в синаптическую щель

11. ТОРМОЗНОЙ ПОСТСИНАПТИЧЕСКИЙ ПОТЕНЦИАЛ ПРЕДСТАВЛЯЕТ СОБОЙ:

1) как правило, деполяризацию постсинаптической мембраны
2) как правило, гиперполяризацию постсинаптической мембраны
3) статическую поляризацию постсинаптической мембраны

12. ФУНКЦИОНАЛЬНОЕ ЗНАЧЕНИЕ РЕВЕРБЕРАЦИИ (ЦИРКУЛЯЦИИ) ВОЗБУЖДЕНИЯ В НЕРВНЫХ ЦЕНТРАХ:

1) продление времени возбуждения и формирование памяти
2) ослабление возбуждения
3) мультипликация возбуждений.

СИТУАЦИОННЫЕ ЗАДАЧИ

Задача № 1. У пациента Б., 38 лет, с травмой позвоночника в области нижнего грудного сегмента через месяц после травмы выявлено отсутствие тонуса мышц и рефлекторной деятельности обеих ног.

Вопросы: 1. С чем связаны описанные изменения? 2. Изменится ли состояние больного через 2 месяца после травмы?

Задача № 2. У больного Ш., 27 лет, произошла травма позвоночника с разрывом спинного мозга в области верхних поясничных сегментов.

Вопросы: 1. Будет ли у него наблюдаться ахиллов рефлекс? 2. Опишите результаты данного исследования сразу после травмы и 2 месяца спустя.

Задача № 3. При неврологическом обследовании у ребенка Б., 4 года, наблюдался рефлекс Бабинского – разгибание большого пальца в сторону тыла и веерообразному расхождению других пальцев при штриховом раздражении подошвы стопы от пятки до носка.

Вопрос: 1. Можно ли предположить наличие у маленького пациента отклонения от нормы?

Задача № 4. У больного А., 39 лет, с нарастающей мышечной слабостью после неврологического обследования поставлен предварительный диагноз бокового амиотрофического склероза – заболевания, характеризующегося прогрессирующей гибелью мотонейронов передних рогов спинного мозга. *Вопрос:* Какие характерные признаки будут наблюдаться при данном заболевании?

Задача № 5. Пациент М., 47 лет, страдающий кариесом, жалуется на возникновение зубной боли при приеме горячей пищи и ее сохранение в течение нескольких секунд после удаления температурного раздражителя. *Вопрос:* Чем объясняется ощущение боли в отсутствие раздражителя?

Задача № 6. Пациент И., 23 лет, с длительно беспокоящей зубной болью отмечает, что она усиливается при действии самых различных раздражителей (прикосновение, яркий свет, резкие звуки).

Вопрос: Чем можно объяснить такое усиление боли?

Задача № 7. Пациент С., 19 лет, обратился к стоматологу с жалобами на сильную зубную боль, утверждая, что болит вся нижняя челюсть справа. При осмотре выявлено воспаление пульпы только одного зуба.

Вопрос: Почему больной был не в состоянии точно указать больной зуб?

Задача № 8. В поликлинику доставлен больной Ю., 27 лет, с подозрением на столбнячную инфекцию (заболевание, вызываемое бактериями, токсин которых блокирует секрецию глицина нейронами ЦНС). Почему этого больного необходимо оградить от воздействия внешних раздражителей (яркий свет, резкие звуки и т.п.)?

Задача № 9. У больного П., 33 лет, с эпилепсией развился судорожный приступ, вызванный возникновением в головном мозге патологического очага повышенной возбудимости. Врачу «Скорой помощи» удалось купировать приступ введением больному реланиума - препаратом, повышающим чувствительность ГАМК-эргических рецепторов ЦНС.

Вопрос: Чем связано противосудорожное действие реланиума.

Задача № 10. Пациент Б., 46 лет, госпитализирован с подозрением на отравление. При сборе анамнеза установлено, что больной работал с дихлофосом (ингибиром ацетилхолинэстеразы) в закрытом помещении.

Вопросы: 1. Какие признаки помогут подтвердить диагноз? 2. Почему у больного наблюдались судороги скелетной мускулатуры?

ЭТАЛОНЫ ОТВЕТОВ К ТЕСТОВЫМ ЗАДАНИЯМ И СИТУАЦИОННЫМ ЗАДАЧАМ

Тестовые задания

Вопрос	**Ответ**	**Вопрос**	**Ответ**	**Вопрос**	**Ответ**
1	3	**5**	2	**9**	1
2	3	**6**	2	**10**	1
3	2	**7**	2	**11**	2
4	3	**8**	1	**12**	1

Ситуационные задачи

Задача 1.

После травмы позвоночника с полным разрывом спинного мозга атония мышц обеих ног и отсутствие их рефлекторной активности являются следствием спинального шока, который длится у человека около двух месяцев. После его окончания возникновение произвольных движений нижних конечностей утратится, спинальные рефлексы восстановятся, а тонус мышц нижних конечностей повысится.

Задача 2.

Ниже места разрыва сразу после травмы из-за спинального шока все рефлексы, в том числе и ахиллов, должны отсутствовать. Так как ахиллов рефлекс является собственным рефлексом спинного мозга, то после исчезновения спинального шока он восстановится.

Задача 3.

Рефлекс Бабинского наблюдается в норме у новорожденных и детей раннего возраста (до 2-х лет) и связан с недостаточным развитием коры головного мозга и кортикоспинального (пирамидного) пути. Волокна этого пути тормозят возникновение онтогенетически старых сегментарных спинальных рефлексов.

При поражении системы пирамидного пути поступление тормозных импульсов к двигательным нейронам спинного мозга нарушается, что, в частности, проявляется сохранением или повторным возникновением рефлекса Бабинского.

Задача 4.

Так как при данном заболевании идет разрушение мотонейронов спинного мозга, то импульсы к мышцам не поступают: невозможными становятся движения, исчезает мышечный тонус. Чувствительные нейроны спинальных ганглиев сохранены, поэтому чувствительность не страдает.

Задача 5.

Наблюдается эффект последействия - сохранение реакции некоторое время после прекращения действия раздражителя. Данный эффект может быть связан с последействием за счет импульсации с рецепторов (может продолжаться доли секунды) или с циркуляцией возбуждения по замкнутым нейронным цепям в ЦНС - нейронным «ловушкам», т.е. с реверберацией возбуждения, которая может продолжаться от несколько секунд и более.

Задача 6.

При длительной боли в ЦНС может формироваться патологический доминантный очаг боли. Возбуждение данного очага может подкрепляться посторонними раздражителями, так как для доминантного очага характерна способность «притягивать» к себе возбуждение из других нервных центров, легко активироваться и усиливаться при действии различных раздражителей.

Задача 7.

При действии сильного раздражителя в ЦНС за счет дивергенции возникает иррадиация возбуждения, т.е. распространение возбуждения от одного нейрона одновременно на многие другие нейроны.

Задача 8.

Глицин является тормозным медиатором в спинном мозге. Поэтому при уменьшении его секреции может наблюдаться патологическая иррадиация возбуждения из-за угнетения тормозных процессов в ЦНС.

Задача 9.

Гамма-аминомасляная кислота (ГАМК) - важнейший тормозной медиатор ЦНС. Возбуждение ГАМК-ергических рецепторов приводит к увеличению проницаемости мембраны нейронов для ионов Cl-. При этом отрицательно заряженные ионы Cl- входят в клетку, препятствуя деполяризации ее мембраны и возникновению потенциала действия.

Задача 10.

Ацетилхолинэстераза - фермент, разрушающий ацетилхолин, в частности, в нервно-мышечных синапсах. При ингибировании этого фермента ацетилхолин накапливается в синаптической щели и деполяризует постсинаптическую мембрану скелетных мышц, что сопровождается их возбуждением и сокращением (судороги).

Приложение

ПРИМЕРЫ ОФОРМЛЕНИЯ ВЫВОДОВ К САМОСТОЯТЕЛЬНОЙ АУДИТОРНОЙ РАБОТЕ.

Пример № 1.

Рефлексы наблюдаются только при сохранении (анатомическом и физиологическом) всех звеньев рефлекторной дуги.

Пример № 2.

Использование в клинической практике сухожильных рефлексов позволяет судить о функциональном состоянии различных отделов ЦНС.

Пример № 3.

Время рефлекса зависит от силы раздражителя, а также от состояния ЦНС.

РЕКОМЕНДУЕМАЯ ЛИТЕРАТУРА

Основная:

1. Нормальная физиология [Электронный ресурс]: учебник / К. В. Судаков [и др.]; под ред. К. В. Судакова. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2015. – 880 с. – Режим доступа: http://www.studmedlib.ru/book/ISBN9785970435281.html.
2. Нормальная физиология [Электронный ресурс]: учебник / ред.: Л. З. Теля, Н. А. Агаджанян. - М.: Литтера, 2015. - 768 с. – Режим доступа: http://www.studmedlib.ru/ru/book/ISBN9785423501679.html.
3. Нормальная физиология [Электронный ресурс]: учебник / под ред. В. П. Дегтярёва. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2016. – Режим доступа: http://www.studmedlib.ru/book/KP-2016-01.html.
4. Нормальная физиология: учебник / под ред. Б. И. Ткаченко. - 3-е изд., испр. и доп. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2014. - 687, [1] с. : рис. + 1 эл. опт. диск (CD-ROM).
5. *Камкин А. Г.* Атлас по физиологии [Электронный ресурс]: учеб. пособие в 2-х т./ А. Г. Камкин, И. С. Киселева. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2012. – Т.2 - 448 с. - Режим доступа: http://www.studmedlib.ru/book/ISBN9785970415948.html.
6. *Алипов Н.Н.* Основы медицинской физиологии: учеб. пособие / Н.Н. Алипов. – 2-е изд., испр. и доп. – М., Практика, 2013. – 496 с. : ил.

Дополнительная:

1. *Камкин А. Г.* Атлас по физиологии [Электронный ресурс]: учеб. пособие в 2 т. / А. Г. Камкин, И. С. Киселева. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2013. - Т. 1. - 2013. - 408 с. – Режим доступа: http://www.studmedlib.ru/book/ISBN9785970424186.html.
2. *Камкин А.Г.* Атлас по физиологии [Электронный ресурс]: учеб. пособие в 2 т. / А. Г. Камкин, И. С. Киселева. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2013. - Т. 2. - 2013. - 448 с. – Режим доступа: http://www.studmedlib.ru/book/ISBN9785970424193.html
3. Нормальная физиология. Ситуационные задачи и тесты: учеб. пособие / под ред. К.В. Судакова, Ю.Е. Вагина, Н.К. Голубевой.- М.: МИА (Медицинское информационное агентство), 2016.- 408с.: ил.

4. Нормальная физиология. Типовые тестовые задания: учеб. пособие. / под ред. В.П. Дегтярева.- М.: ГЭОТАР-Медиа, 2014.- 672с.: ил.
5. Нормальная физиология. Практикум: учеб. пособие / под ред. К.В. Судакова - М.: МИА, 2016. - 232с.: ил.
6. Нормальная физиология: учебник / В.П. Дегтярев, Н.Д. Сорокина.- М.: ГЭОТАР-Медиа, 2016.- 480с.
7. Ситуационные задачи и ответы по физиологии: учеб. пособие / под ред. Т.Е. Кузнецовой, В.М. Смирнова.- М.- МИА (Медицинское информационное агентство), 2014.- 224 с.: ил.
8. Физиология: учебник / под ред. В.М. Смирнова, В.А. Правдивцева, Д.С. Свешникова. - 5-е изд., испр. и доп. - М.: ООО «Издательство «Медицинское информационное агентство», 2017.- 512с.: ил.
9. Физиология человека. Атлас динамических схем [Электронный ресурс]: учебник / К. В. Судаков, [и др.]. - 2-е изд., испр. и доп. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2015. - 416 с. – Режим доступа: http://www.studmedlib.ru/ru/book/ISBN9785970432341.html.
10. Физиология человека: учебник / под ред. В.М. Покровского. - М.: Медицина, 2013.- 664с.: ил.

Общая физиология
центральной нервной системы

Учебное пособие

Лицензия № 0177 от 10.06.96 г.
Подписано к печати 26.04.2017 г.
Отпечатано на цифровом оборудовании
с готового оригинал-макета,
представленного авторами.
Формат 60x84 $^{1}/_{16}$. Усл.-печ. л. 3,55.
Тираж 105 экз. Заказ № 35

450008, г. Уфа, ул. Ленина, 3,
Тел.: (347) 272-86-31
ФГБОУ ВО БГМУ Минздрава России